10

Travail du Service de M. le Professeur agrégé VAQUEZ (Saint-Antoine)
et du laboratoire de M. le professeur GLEY (Collège de France)

LES TACHYCARDIES
PAROXYSTIQUES

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Assesseur	M. G. POUCHET.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER. LEJARS.
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE.
Anatomie pathologique	PRENANT.
Histologie	Aug. BROCA.
Opérations et appareils	POUCHET.
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	CHANTEMESSE.
Hygiène	N.
Médecine légale	LETULLE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	ROGER.
Pathologie expérimentale et comparée	GILBERT.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DÉJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	N. De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Hygiène et Clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	DUVAL (Pierre).	LEMIERRE.	OMBREDANNE.
BERNARD (Léon)	GOUGEROT.	LENORMANT.	RATHERY.
BRANCA.	GREGOIRE.	LEQUEUX	RIBIERRE.
BRINDEAU.	GUÉNIOT.	LEREBOULLET	RICHAUD.
BROCA (André).	GUILLAIN.	LERI.	ROUSSY.
BRUMPT.	JEANNIN.	LŒPER.	ROUVIÈRE.
CAMUS (Jean).	JOUSSET (André).	MAILLARD.	SAUVAGE.
CASTAIGNE.	LABBÉ (Henri).	MOCQUOT.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	LAIGNEL-LAVASTINE.	MORESTIN.	TANON.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	MULON.	TERRIEN.
CLAUDE.	LECENE.	NICLOUX.	TIFFENEAU.
DESMAREST.		NOBECOURT.	VILLARET.
		OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° THÈSE Année 1916

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. DONZELOT

Né à Concarneau (Finistère), le 10 juillet 1884

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

Président : M. LE PROFESSEUR WIDAL

LAENNEC

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1916

LAW LIBRARY

A mon président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

51499

A MES MAITRES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VAQUEZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR GLEY

Sous l'inspiration et la direction de qui ce travail a été effectué.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur VARIOT
Monsieur le Docteur FLORAND
Monsieur le Professeur DEBOVE

INTERNAT :

Monsieur le Professeur agrégé REYNIER
Monsieur le Docteur GALLIARD
Monsieur le Professeur THOINOT (in memoriam)
Monsieur le Professeur TEISSIER
Monsieur le Professeur agrégé VAQUEZ.

A Messieurs les Professeurs agrégés :

GUILLAIN, CASTAIGNE, JOUSSET, Léon BERNARD

A Messieurs les Docteurs :

LAUBRY, RIST, MILIAN, CLERC, AUBERTIN, CHIFOLIAU.

INTRODUCTION

Tachycardie paroxystique et maladie de Bouveret sont deux expressions restées, jusqu'à présent, à peu près synonymes. Cependant, si l'accès tachycardique, décrit en 1889 par M. Bouveret (1) avec une remarquable exactitude, demeure bien le type le plus complet et le plus fréquent de la tachycardie paroxystique, il ne saurait être aujourd'hui question de lui réserver le privilège exclusif d'une telle dénomination.

Toute accélération exagérée du cœur qui débute et finit brusquement mérite, quelle que soit sa forme, le nom de tachycardie paroxystique.

Or, l'observation, les recherches cliniques et expérimentales montrent qu'à côté du paroxysme type Bouveret doivent désormais prendre place d'autres paroxysmes qui, différents par certains caractères secondaires, présentent tous le même caractère fondamental — début et fin brusques — et relèvent tous d'une pathogénie voisine, sinon identique.

La classification que nous avons adoptée est basée sur le caractère, d'une part, total ou partiel, d'autre part, régulier ou irrégulier des accès. — Elle permet de décrire trois grandes formes de tachycardie paroxystique :

a) *Forme régulière totale* (Maladie de Bouveret-Hoffmann.

(1) Bouveret, De la tachycardie paroxystique essentielle (*Revue de médecine*, 1889).

— Elle intéresse à la fois les oreillettes et les ventricules qui se contractent rythmiquement.

b) *Forme partielle ou auriculaire* (Tachysystolie auriculaire — auricular flutter des Anglais). — Elle est limitée aux oreillettes. Les ventricules se contractent suivant un mode relativement lent, tantôt régulier, tantôt irrégulier.

c) *Forme irrégulière* (Arythmie complète à allure paroxystique). — Elle est caractérisée par l'irrégularité complète des contractions ventriculaires, et par la paralysie ou la fibrillation des oreillettes.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE RÉGULIÈRE TOTALE

Un individu en pleine santé ressent tout à coup dans la poitrine une sensation de choc, de déclanchement: la crise est commencée. — D'emblée le cœur s'emballe et bat à un chiffre très élevé auquel il se maintiendra sensiblement durant tout le paroxysme. — Une nouvelle sensation analogue à la première : la crise est terminée. Le cœur reprend instantanément son rythme normal, et jusqu'au moment où surviendra un nouvel accès, le malade se présente avec toutes les apparences d'une santé parfaite. — Telle est, en quelques mots, la crise typique de tachycardie paroxystique totale.

Le début subit de la crise se produit souvent sans cause connue ; quelquefois c'est à l'occasion du travail digestif, d'un effort physique, d'une douleur aiguë, d'une frayeur, d'une émotion, ou même d'un rêve que le malade la sent naître.

Il peut, dans certains cas, exister des prodromes : éblouissements, vertiges et surtout sensations de gêne thoracique. Ces prodromes précèdent, en général, de fort peu la crise. Il en va différemment des extrasystoles qui peuvent, elles, apparaître non seulement dans les heures, mais aussi dans les jours qui précèdent le paroxysme. Elles présentent, tant au point de vue clinique que pathogénique, une importance de premier ordre.

En pleine crise, l'aspect du malade est variable. Il peut se faire que rien dans son extérieur ne révèle l'emballement du

cœur. Souvent le visage est envahi par une pâleur susceptible de s'étendre aux muqueuses et à tout le tégument. Parfois, enfin, il se joint à cette pâleur une expression de lassitude, d'angoisse même, qui permet de faire, à première vue, le diagnostic d'accès chez un tachycardique connu.

Le malade perçoit toujours les battements précipités de son cœur. D'ordinaire il se plaint en outre d'une sensation de barre thoracique, de constriction précordiale, cervicale, épigastrique, voire même abdominale.

La respiration est peu troublée. Le chiffre de vingt à vingt-cinq mouvements respiratoires à la minute est habituel. Et ce n'est pas un des caractères les moins intéressants de cette affection que le contraste saisissant entre l'emballement du cœur et le calme relatif de la respiration. — On peut voir cependant — (sans parler des troubles respiratoires qui surviennent aux périodes ultimes et à titre secondaire) — des cas de tachycardie paroxystique totale accompagnée d'emblée d'une dyspnée assez intense. Mais le fait est exceptionnel.

C'est au cœur lui même qu'il faut s'adresser pour juger l'accélération du rythme. — Le choc précordial est remplacé par une vibration rapide s'étendant à plusieurs espaces intercostaux dans le voisinage du mamelon. Cet ébranlement de la paroi thoracique est habituellement très perceptible à l'œil, et toujours sensible à la main. Toute pression un peu forte de la région de la pointe, — l'application du bouton du cardiographe par exemple, — détermine presque invariablement une douleur aiguë; aussi le malade évite-t-il de se coucher sur le côté gauche. — L'auscultation permet de constater l'existence de bruits précipités, réguliers, d'un timbre particulièrement éclatant, rappelant un peu celui de l'extrasystole isolée, et résultant sans doute de la contraction presque à vide du cœur. Le grand silence s'atténue jusqu'à devenir égal au petit

silence; on a ainsi un rythme fœtal ou pendulaire. En général, on perçoit une accentuation assez marquée du deuxième bruit au foyer de l'artère pulmonaire. S'il existait antérieurement des bruits anormaux dus à un rétrécissement mitral, à une insuffisance mitrale ou aortique, ils disparaissent d'ordinaire complètement durant le paroxysme. En quelques rares cas, il nous est cependant arrivé de constater la persistance, à la pointe, d'un léger souffle systolique. — Parfois, au cours de l'accès le plus typique, il est possible d'entendre de courtes séries de battements moins précipités et particulièrement énergiques. Cela se produit surtout quand la crise approche de sa fin.

Le nombre des battements, facile à compter au cœur avec un peu d'habitude, oscille fréquemment autour de 200 à la minute. Il est rarement inférieur à 140 et peut exceptionnellement atteindre 250 et même 300.

D'après Hoffmann (1), ce nombre serait toujours un multiple du chiffre normal. Cette loi nous paraît grossièrement exacte, mais nous ne pensons pas qu'il faille lui attribuer une absolue rigueur mathématique.

Le volume du cœur durant un accès ordinaire, de courte durée, n'est pas sensiblement augmenté. La percussion, et mieux encore les tracés orthodiagraphiques en font foi. Hoffmann, MM. Vaquez et Pezzi (2) ont publié des cas dans lesquels il y avait même une diminution manifeste du volume cardiaque, ce qui n'est pas fait pour surprendre, au début tout au moins, et en l'absence de toute lésion orificielle. Il n'en reste pas moins que le cœur en crise tachycardique se surmène, et que la dilatation devient inévitable si la crise se prolonge au delà de certaines limites. C'est sans doute ce qui avait trompé les auteurs qui ont voulu faire de la dilatation

(1) Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie.
(2) Vaquez et Pezzi, *Soc. méd. des Hôp.*, 22 mars 1912.

cardiaque un symptôme constant de la tachycardie paroxystique.

Le pouls n'est pas, en général, facile à prendre à la radiale. Les doigts, faiblement appliqués sur l'artère, ne sentent qu'une vague et rapide ondulation. Parfois cependant il peut être assez nettement perceptible pour se laisser compter et enregistrer. — Les carotides et les fémorales donnent souvent des pulsations plus sensibles.

La tension artérielle, mesurée au Vaquez — (méthode de Riva-Rocci) — ou au Pachon — (méthode oscillométrique) — est normale ou légèrement abaissée, ce qui s'explique facilement par la loi de Marey. L'abaissement considérable de la pression sanguine, donné comme caractéristique de l'accès de tachycardie paroxystique, n'apparaît, en réalité, qu'à titre de phénomène secondaire et comme expression de la dilatation cardiaque.

Les veines jugulaires sont d'ordinaire distendues; et le confluent veineux rétro-claviculaire vient former, au-dessus de la clavicule, une saillie globuleuse animée de violents battements.

L'auscultation des poumons ne révèle ni modifications des bruits respiratoires, ni râles. Il existe parfois une petite toux brève, une sorte de hemmage sans expectoration.

L'appétit est diminué. Les malades réclament à boire, mais s'abstiennent généralement de manger pendant toute la durée de leur accès.

L'oligurie est de règle. Nous avons cependant constaté, une fois au moins, des mictions fréquentes, quoique peu abondantes, en plein paroxysme. Celui-ci terminé, il se produit souvent une abondante diurèse, les urines sont normales, claires et sans albumine.

Il est parfois possible de noter des troubles d'origine sympathique : phénomènes vaso-moteurs, secrétoires, douloureux, particulièrement dans la sphère du plexus solaire; mais

tout cela est inconstant et vague. — Quant à l'amaigrissement prononcé et sans cause apparente, dont on fait, plus à tort qu'à raison sans doute, un symptôme d'atteinte du sympathique, il peut également s'observer dans certains cas.

Pendant les accès courts, beaucoup de malades restent debout. Les uns continuent à vaquer à leurs occupations, les autres évitent de marcher. Quand la crise se prolonge, tous les malades éprouvent le besoin de se coucher. Le sommeil peut être supprimé ou conservé, il reste toujours léger en pareille occurrence.

L'accès de tachycardie paroxystique se termine comme il avait commencé, brusquement. Le malade ressent soudain une nouvelle sensation de déclanchement dans la poitrine, et le cœur reprend instantanément son rythme physiologique. Cette terminaison n'est cependant pas toujours aussi franche, aussi complète. Les malades le savent bien, et ils redoutent les reprises fréquentes après de trompeuses accalmies. Souvent on assiste à toute une série de « frénages », avant que le cœur se décide à reprendre définitivement son rythme normal. Quelquefois l'accès se termine de façon progressive. Plus rarement, enfin, il s'achève sans que le malade en ait conscience, pendant le sommeil, par exemple.

Formes cliniques. — Les modalités cliniques de la tachycardie paroxystique totale sont d'une richesse telle que nous tenterions vainement de les passer toutes en revue. — Nous nous bornerons à distinguer deux formes symptomatiques qui s'imposent pour ainsi dire : une forme sans extrasystoles, qui répond au type que nous venons de décrire, et une forme extrasystolique.

Quand on interroge les sujets atteints de cette affection, on est frappé par ce fait que les uns sont prévenus de l'imminence de leur accès par des sensations particulières — que l'on a vite fait d'identifier avec les extrasystoles — tandis que

les autres, au contraire, entrent dans leur paroxysme sans le moindre avertissement de cet ordre.

La forme extrasystolique est très fréquente. Les auteurs récents (Hoffmann, Mackenzie-Vaquez) ont, à juste titre, insisté sur les phénomènes extrasystoliques qui marquent le début et la fin de certains accès, mais il faut reconnaître qu'ils n'avaient pas échappé à la pénétrante observation d'un clinicien comme Bouveret. « Le début de l'accès, dit l'auteur lyonnais, peut être marqué par deux ou trois contractions plus lentes et plus énergiques auxquelles succède immédiatement une extrême accélération (1). »

Parfois ce n'est pas seulement deux ou trois extrasystoles qui précèdent la crise, mais une véritable arythmie extrasystolique. Celle-ci survient quelques minutes, quelques heures, souvent même plusieurs jours avant l'emballement du cœur. Espacées au début, les extrasystoles augmentent progressivement de fréquence; bientôt elles se groupent pour former de véritables petites salves; enfin l'accès se déclanche.

Les phénomènes extrasystoliques qui suivent l'accès affectent une allure analogue; ils persistent pendant quelques minutes, quelques heures, ou quelques jours, et diminuent progressivement de fréquence, pour disparaître complètement après un temps donné.

Le malade perçoit en général très nettement ces contractions anormales, qui se traduisent par une sensation pénible de choc, localisé à la région précordiale, à la nuque ou même au sommet du crâne.

Cette forme extrasystolique, outre son intérêt clinique, présente une remarquable valeur pathogénique. Elle met, en effet, en évidence les liens intimes qui unissent l'extrasystole à la tachycardie paroxystique. Ces liens sont tels que l'on

(1) Bouveret, *loc. cit.*

peut considérer l'accès de tachycardie comme résultant d'une simple accumulation d'extrasystoles.

Evolution. — La tachycardie paroxystique est une affection si capricieuse dans son évolution que toute description, à cet égard, n'a que la valeur d'un grossier schéma.

Tel malade ne fait qu'un seul accès au cours d'une longue existence; tel autre présente des accès fréquents, mais courts et bénins; tel autre des accès rares, mais longs et graves; tel autre, enfin, fait d'emblée un accès mortel.

Dans tous ces cas, la tachycardie est et reste nettement paroxystique pendant son évolution toute entière. On a pu croire longtemps qu'il en était toujours ainsi. Il n'en est rien. La tachycardie la plus franchement paroxystique à son début, peut, par une série d'étapes successives, arriver à perdre ce caractère essentiel. — La marche est presque invariablement la même : les accès augmentent progressivement de fréquence et de durée jusqu'au jour où la soudure complète s'établit, plongeant alors le malade dans un véritable « état de mal tachycardique ». — Le rythme, dans ce cas, se ralentit souvent de façon notable. Il peut, par exemple, passer de 200 à 140 ou 130; et sur ce fonds, si l'on peut dire, de tachycardie continue, on voit survenir, sous l'influence de causes minimes, des paroxysmes durant lesquels la fréquence du rythme atteint de nouveau un chiffre très élevé.

Non seulement cette tachycardie est susceptible de perdre, au cours de son évolution, son caractère franchement paroxystique, mais elle peut encore cesser d'être totale et régulière, pour se transformer plus ou moins complètement en tachycardie partielle et même irrégulière.

Terminaison. — Tout cœur en état de tachycardie paroxystique surmène son myocarde. Si les accès sont courts, l'organe est parfaitement capable de supporter ces surmenages passagers. Le malade vit alors, pendant de longues années, d'une

vie normale, entrecoupée seulement de paroxysmes, pénibles à coup sûr, mais sans caractère alarmant. Mais si, au contraire, l'affection s'achemine vers la soudure des accès et l'état de mal tachycardique, les choses changent. Le tableau clinique s'assombrit rapidement du fait de l'apparition de symptômes nouveaux traduisant la fatigue, et bientôt même la détresse du cœur.

Point n'est du reste besoin d'une longue évolution pour qu'il en soit ainsi, et ce tableau terminal de la tachycardie paroxystique peut se dessiner en quelques jours dans les cas de longs paroxysmes, exceptionnellement même dès le premier accès.

Il peut s'agir d'une insuffisance brusque du cœur ; mais, en général, c'est progressivement, bien qu'assez rapidement, que se produit la dilatation des cavités cardiaques.

Les premiers symptômes qui indiquent l'affaiblissement myocardique sont les symptômes pulmonaires. Le malade commence à tousser ; puis survient une expectoration muqueuse, visqueuse, quelquefois sanguinolente, tandis qu'apparaît de la dyspnée,— (30 à 40 respirations à la minute). L'examen physique révèle l'existence d'une matité plus ou moins étendue et de râles fins de congestion, localisés aux bases.

Le choc du cœur ébranle toute la région précordiale. La matité cardiaque s'élargit fortement. Le foie devient gros et douloureux. Les urines diminuent de volume et présentent un léger louche d'albumine. L'œdème prétibial apparaît.— L'état général devient sérieux.

Dans ces conditions, on peut encore voir l'accès se terminer favorablement. Le pouls tombe brusquement de 250-200 au chiffre physiologique de 70 par minute, et en quelques jours les signes de cette asystolie aiguë ou subaiguë s'effacent presque complètement. — C'est dans ces cas surtout que l'on peut constater ce que l'on a appelél a bradycardie intercalaire, que

l'on désignerait plus justement sous le nom de bradycardie compensatrice. Ce n'est là, en effet, quelle qu'en soit la pathogénie exacte, qu'un phénomène réactionnel banal de la part d'un myocarde qui vient d'être soumis à une dure épreuve.

Certains malades font toute une série de ces crises graves avec phénomènes asystoliques. Chaque nouvelle atteinte laisse le cœur un peu plus affaibli, et la lente déchéance du myocarde se traduit alors par une augmentation définitive de la matité cardiaque et, assez fréquemment, par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, facile à constater dans l'intervalle des paroxysmes.

Quand, enfin, l'état de mal tachycardique se trouve réalisé, l'insuffisance cardiaque s'installe progressive et irrémédiable. Des crachats franchement sanglants, de petites hémoptysies symptomatiques d'infarctus pulmonaires apparaissent, et sur ces lésions se greffent des infections secondaires qui provoquent une température vespérale de 38°, 39° et plus. La matité cardiaque prend parfois des proportions énormes. Les bruits du cœur perdent leur régularité et deviennent tumultueux. Le foie se tuméfie. L'œdème augmente. L'ascite apparaît. L'urine rare se charge d'albumine. Des troubles d'ischémie cérébrale peuvent survenir, et le malade meurt en quelques jours ou quelques semaines au milieu des phénomènes classiques de l'insuffisance cardiaque.

II. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE PARTIELLE OU AURICULAIRE

(Tachysystolie auriculaire — auricular flutter des Anglais).

Cette forme diffère de la tachycardie totale par deux caractères essentiels :

a) Les contractions auriculaires sont particulièrement rapides.

b) Les contractions ventriculaires, par contre, sont relativement peu fréquentes.

Il y a dissociation auriculo-ventriculaire par blocage simple le plus souvent. Dans certains cas, on peut avoir affaire à une dissociation vraie, incomplète ou complète.

L'on conçoit facilement, étant donnée la nature de ces caractères et la difficulté d'explorer l'oreillette, que cette forme ait longtemps échappé à l'observation des cliniciens. Il a fallu pour l'isoler le secours des tracés, des électrocardiogrammes et de l'expérimentation. C'est dire combien il est difficile d'en donner une description purement clinique.

L'accès de tachycardie partielle, comme celui de tachycardie totale, débute et finit brusquement. Comme lui aussi, il peut survenir chez des individus sans tare cardiaque apparente. L'ensemble des symptômes subjectifs — (malaise général, dyspnée d'effort, gêne thoracique) — est sensiblement le même dans les deux formes. Seul, l'examen simultané du pouls, ou mieux du cœur et des jugulaires, peut mettre un observateur averti sur la voie du diagnostic. Tandis que le rythme ventriculaire se présente, en effet, d'une façon trompeuse, avec une fréquence normale — (70-80) — ou modérément accélérée — (110-140) —, la vitesse exagérée des battements jugulaires révèle l'extrême agitation des oreillettes.

Trois types existent :

— Un type parfaitement régulier dans lequel le rapport entre les rythmes auriculaires et ventriculaires est en général de 2 à 1, mais aussi de 3 à 1, de 4 à 1, et même plus. Il est fréquent.

— Un type complètement irrégulier, assez rare.

— Enfin, un type intermédiaire aux deux précédents, légèrement irrégulier, et qui est peut-être des trois celui que l'on rencontre le plus souvent.

Il n'est pas rare de constater, en plein accès, un pouls alter-

nant vrai, et aux deux extrémités du paroxysme les phénomènes extrasystoliques.

Quand la crise survient chez un sujet en pleine santé et indemne de toute affection cardiaque, elle se présente avec une allure franche, malgré ses caractères cliniques restreints. Mais de même que la tachycardie totale, et plus qu'elle encore, la tachycardie partielle est susceptible d'apparaître chez des malades porteurs de lésions valvulaires, et dont le passé cardiaque est plus ou moins chargé. La symptomatologie, déjà imprécise, se perd alors au milieu des signes de l'insuffisance cardiaque à évolution lente.

En règle générale, les accès de tachycardie partielle sont plus longs que les accès de tachycardie totale, et ils offrent une tendance beaucoup plus marquée à la « soudure ». Fait remarquable, les malades, pour qui cette arythmie est très pénible, tant qu'elle affecte une allure paroxystique, se sentent relativement soulagés dès qu'elle est devenue permanente.

L'affection évolue habituellement en quelques années — (deux, cinq, huit ans, peut-être plus). Les malades ne s'alitent le plus souvent qu'à la phase ultime de l'évolution. La mort peut être subite, elle est d'ordinaire le terme d'une asystolie progressive.

III. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE IRRÉGULIÈRE.

Deux caractères différencient nettement cette forme des deux précédentes :

a) L'irrégularité complète des contractions ventriculaires — appréciable au pouls radial et au cœur.

b) La fibrillation (contractions multiples et incoordonnées), ou la paralysie des oreillettes appréciable seulement par les méthodes graphiques.

Ici encore l'accès se présente avec le même caractère fonda-

mental : déclanchement brusque au début et à la fin. Le tableau clinique ne diffère guère de celui de l'arythmie complète permanente. Le malaise général est cependant plus profond, l'essoufflement plus facile, la gêne thoracique plus pénible. Le malade perçoit en outre plus nettement et plus désagréablement ses irrégularités cardiaques. Le diagnostic est facile au seul examen de la radiale et du cœur qui met en évidence l'arythmie complète des ventricules.

L'on constate souvent les extrasystoles dans les heures qui précèdent et qui suivent le paroxysme. L'existence de lésions valvulaires est loin d'être constante, quoique assez fréquente.

Il est exceptionnel que ces accès restent isolés. Leur évolution se fait normalement, par une série d'étapes marquées par des paroxysmes de plus en plus longs et de plus en plus rapprochés, vers la fusion totale, c'est-à-dire vers l'arythmie complète permanente. Quand celle-ci se trouve réalisée, le malade éprouve le même mieux-être que dans le cas précédent. Immobilisé de façon intermittente à la phase paroxystique de son mal, il semble s'y adapter à la phase permanente et il peut même être capable de reprendre alors, avec une hygiène et une thérapeutique appropriées, une vie à peu près normale.

La mort survient habituellement au bout de quelques années, soit subitement, soit progressivement, du fait de l'insuffisance cardiaque.

Relations cliniques des tachycardies paroxystiques. — Ces trois variétés de tachycardie présentent entre elles des rapports aussi fréquents qu'étroits.

Les formes partielles et irrégulières sont les expressions cliniques des deux états auriculaires — (tachysystolie et fibrillation) — tellement voisins que le passage de l'un à l'autre peut se faire temporairement sous l'influence de la digitale, et se fait à coup sûr spontanément et définitivement sous l'influence d'une évolution suffisamment prolongée.

La tachycardie paroxystique totale, avec ses caractères nettement tranchés en apparence, est cependant intimement liée aux deux autres formes. Nombreux sont les cas où cette tachycardie, après avoir longtemps évolué sous la forme régulière et totale, se transforme en tachycardie partielle pour finir son évolution en arythmie complète. Parfois, brûlant les étapes, elle passe d'emblée de la régularité la plus parfaite à l'irrégularité la plus complète. Il n'est pas fatal d'ailleurs que la substitution d'une variété à l'autre se fasse entièrement ; leur coexistence est possible. Tôt ou tard, en pareille occurrence, c'est la forme irrégulière qui finit par l'emporter et par s'installer définitivement. Enfin, il est des cas particulièrement démonstratifs dans lesquels on peut voir se dérouler, chez un même malade, toute cette progression arythmique, si l'on peut dire, qui va de l'extrasystole isolée à l'arythmie perpétuelle, en passant, successivement et dans l'ordre, par la tachycardie totale, la tachysystolie auriculaire et l'arythmie complète à forme paroxystique.

ÉTUDE GRAPHIQUE
ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Deux méthodes permettent de saisir et de fixer d'une manière précise le mécanisme intime de la révolution cardiaque.

L'une, graphique, est relativement simple et n'exige qu'une instrumentation restreinte. Elle n'est malheureusement pas toujours utilisable.

L'autre, électrocardiographique, est plus complexe et nécessite toute une délicate installation. Elle est, par contre, toujours utilisable.

Technique suivie. — En ce qui concerne les tracés, nous nous sommes presque exclusivement servis du cylindre enregistreur de Marey. L'ingénieux appareil de Mackenzie rend à coup sûr de grands services dans la clinique courante, mais il est inférieur à celui de Marey dans des recherches qui réclament une grande exactitude et un maximum de précision.

Nous avons presque invariablement enregistré la pointe du cœur. Le tracé radial, que nous avons utilisé parfois, est assez souvent impossible à prendre correctement durant les paroxysmes tachycardiques. Le cardiogramme, au contraire, est d'ordinaire facile à inscrire en position latérale gauche (Pachon). — Il fournit, en outre, quoiqu'on en ait pu dire, un repérage plus précis.

Chaque fois que la chose était possible des tracés jugulaires ont été pris simultanément.

Les électrocardiogrammes ont tous été enregistrés par le

Dr Bordet, dans le Service du Dr Vaquez à l'hôpital Saint-Antoine. Nous avons toujours pris, pour le moins deux dérivations — (M-D-M-G) — (M-D-P-G), quelquefois davantage.

Tracés et Electrocardiogrammes normaux.

A. — *Tracés.* — Le cardiogramme normal, pris en position latérale gauche, présente deux soulèvements : l'un peu élevé, simple, traduit la systole de l'oreillette; l'autre plus accusé,

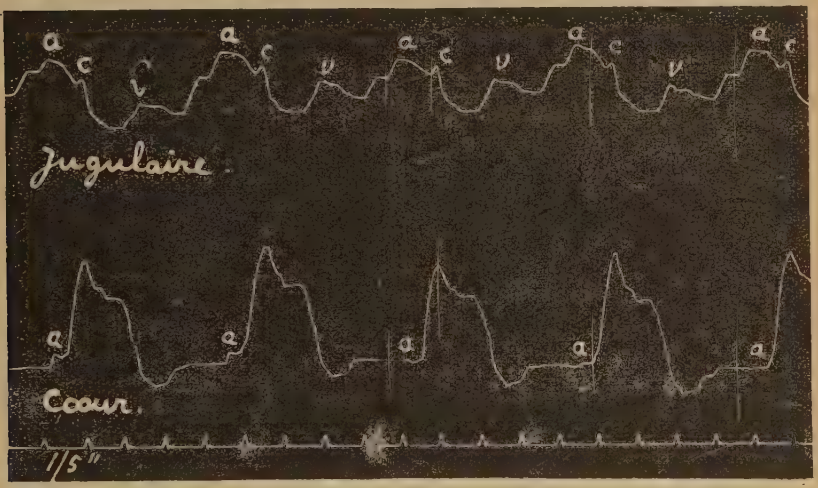

Fig. 1. — *Tracé normal.* — *a*, *c*, *v* apparaissent nettement sur le tracé jugulaire. L'espace *a-c* = 1/5 de seconde — (75 à la minute).

plus ample, plus complexe, traduit la systole du ventricule. Entre ces deux soulèvements s'étend la ligne diastolique.

Le phlébogramme normal offre trois accidents : *a*, *c*, *v*. Ils correspondent respectivement : *a*, à la contraction de l'oreillette; *c*, discuté, sans doute au pouls carotidien, c'est-à-dire sensiblement au début de la systole ventriculaire; *v*, à la fin de la même systole.

L'espace *a-c*, ou intervalle séparant la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire, mesure normalement 1/5 de seconde.

Tels sont les renseignements essentiels fournis par les tracés normaux. Je néglige de parti-pris tous les autres détails qui, controversés ou non, ne me sont pas strictement indispensables.

B. — *Electrocardiogrammes.* — Il n'y a pas un électrocardiogramme type, mais des électrocardiogrammes individuels. Ces courbes présentent, en effet, d'un sujet à l'autre, des variations notables, en rapport avec la situation exacte du cœur dans la poitrine et la direction de son grand axe (Waller). Chez le même individu, il convient en outre de faire des réserves sur les modifications sensibles qui peuvent résulter des différents changements de position (Hering). Néanmoins, ces restrictions faites, il n'est pas interdit cliniquement de parler d'un électrocardiogramme normal.

Il présente deux soulèvements. L'un P, simple, bien connu,

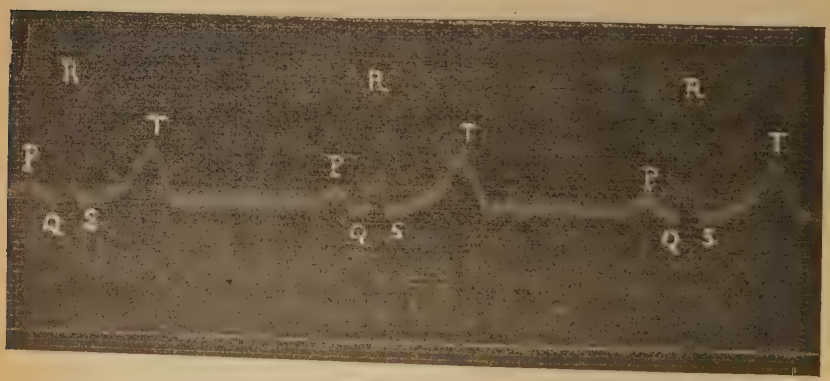

Fig. 2. — *Electrocardiogramme normal* (Dr Bordet). — P correspond à la systole des oreillettes, Q,R,S,T. à celle des ventricules. (M. D—M. G = main droite, main gauche, dérivation D — 76).

traduit les phénomènes, sans doute bio-chimiques, qui président à l'élaboration de la contraction auriculaire. L'autre, plus compliqué, comporte une série d'accidents : Q, R, S, T, dont l'ensemble constitue le complexus ventriculaire et traduit

les phénomènes chimiques de la contraction ventriculaire. L'on s'est appliqué à donner une signification précise à chacun de ces accidents. L'accord est à peu près complet sur le soulèvement R qui correspond au début des phénoménes ventriculaires; T est déjà plus discuté; il indique probablement la fin des mêmes phénomènes. Quant aux autres éléments du complexus, leur signification exacte est encore mal établie.

Fig. 3. — *Tachycardie sinusale (normotope)* — Tous les accidents de l'électrocardiogramme normal se retrouvent ici. Dans son ensemble, la courbe n'est pas modifiée. — M. D — M. G — 170.

Le fait important, constaté expérimentalement, est que toute perturbation de la révolution cardiaque, si minime soit-elle, amène immédiatement une modification sensible des courbes normales graphiques et surtout électrocardiographiques.

I. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE RÉGULIÈRE TOTALE

A. — *Tracés.* — L'existence d'un rythme fœtal durant l'accès prouve déjà que l'accélération se fait surtout aux dépens du grand silence. L'on trouve, en effet, dans tous les tracés, une diminution plus ou moins considérable de la ligne diastolique. Mais il y a plus, une étude minutieuse de ces courbes

permet toujours de découvrir des modifications plus intéressantes et plus caractéristiques. Trois types sont possibles :

1° Le cardiogramme et le phlébogramme semblent normaux, mais il y a un raccourcissement plus ou moins marqué de l'espace *a-c*. La tachycardie est dite auriculaire ou supra-nodale — (nœud de Tawara ou atrio-ventriculaire);

2° L'espace *a-c* a complètement disparu, *a* et *c* sont synchrones et se fusionnent en un seul soulèvement. Le pouls jugulaire prend la forme « ventriculaire ». La tachycardie est dite atrio-ventriculaire, ventriculaire ou nodale;

3° La formule est inversée, *a* se produit après *c*. La tachycardie est dite inverse ou infra-nodale.

Type supra-nodal. — Nié pendant plusieurs années, sur la foi de ce qu'avait dit Mackenzie, qui voulait faire du rythme

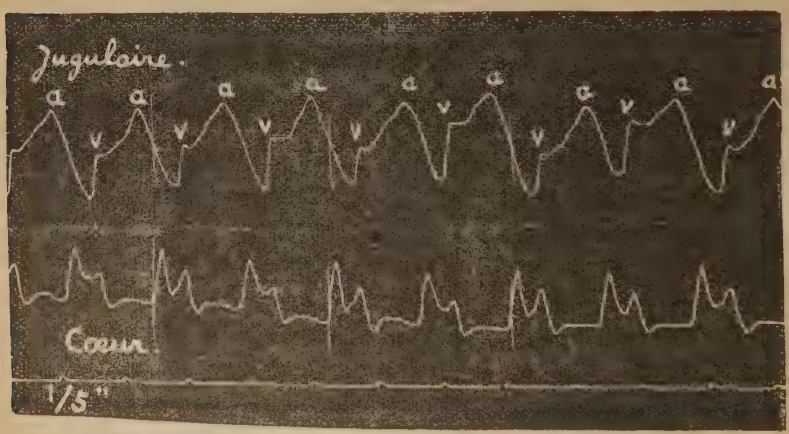

Fig. 4. — *Tachycardie supra-nodale ou auriculaire.* — Le repérage précis du pied de la systole ventriculaire ne laisse aucun doute sur la nature auriculaire du soulèvement marqué *a*. — L'espace *a-c* est très diminué, il mesure à peine 1/20 de seconde — (250).

nodal le critérium absolu de toute tachycardie paroxystique, ce type existe bien et n'est même pas rare.

Type nodal.— C'est la variété sans doute la plus fréquente,

surtout si l'on y fait entrer non seulement les tachycardies strictement nodales, mais aussi les tachycardies juxta-nodales.

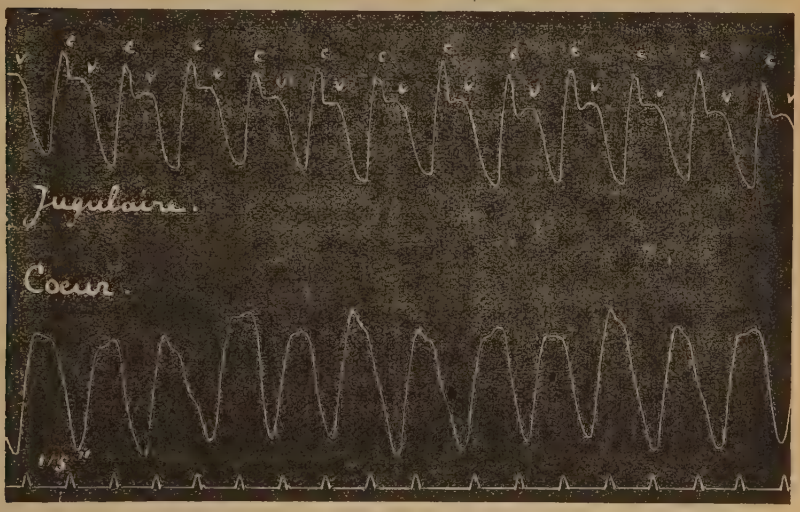

Fig. 5. — *Tachycardie nodale ou ventriculaire.* — C et V se voient seuls sur le tracé jugulaire. L'espace *a-c* a complètement disparu, par suite du synchronisme des systoles auriculaires et ventriculaires — (210).

Type infra-nodal. — Certainement rare en clinique — on peut cependant l'obtenir expérimentalement.

Il serait pour le moins téméraire de croire qu'il est toujours facile, à l'aide des seuls tracés, de classer une tachycardie donnée dans l'une de ces trois catégories. Nombreuses sont les difficultés auxquelles il arrive fréquemment de se heurter dans l'enregistrement des tracés et plus encore dans leur interprétation. C'est ainsi, par exemple, que Gallavardin (1) a élevé, dans certains cas tout au moins, des doutes sur la nature du soulèvement présystolique du phlébogramme dont il a prétendu faire, non pas la traduction de la systole auriculaire, mais un phénomène de simple stase.

(1) Gallavardin, *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, n° 1, 1912.

Il est des observations dans lesquelles on ne saurait se laisser impressionner par cette objection, tant est nette la lecture des tracés ; mais il faut bien reconnaître que parfois, quand le repérage est difficile, le problème devient singulièrement embarrassant.

On peut faire encore, suivant les cas, bien d'autres objections. Il est superflu de s'y attarder. Ce ne sont guère là, en effet, que des subtilités, et il n'en reste pas moins que dans tous ces tracés un fait apparaît et s'impose : c'est l'existence d'une modification plus ou moins profonde des courbes indiquant une perturbation certaine dans le mécanisme de la révolution cardiaque. Les électrocardiogrammes fournissent, à cet égard, des renseignements encore plus précis.

B. — *Electrocardiogrammes.* — Aux trois types graphiques correspondent trois types électrocardiographiques.

Type supra-nodal. — P précède R. L'espace P-R est plus

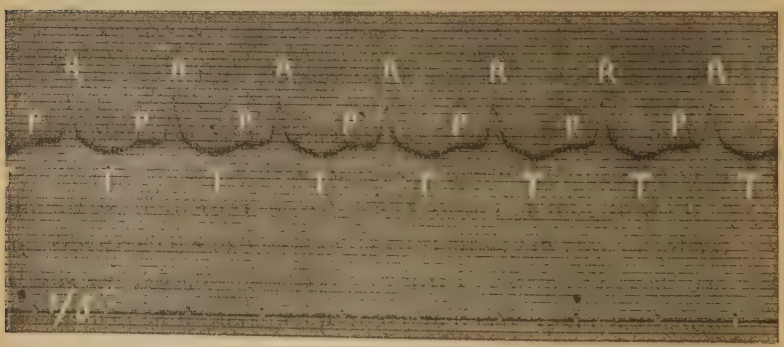

Fig. 6. — *Tachycardie supra-nodale.*— La courbe est complètement modifiée, P est à peine marqué. T est négatif. — (M. D — M. G) — 220.

ou moins raccourci. En outre, P présente l'une des modifications suivantes :

— ou il est diminué de hauteur, mais positif;

— ou il est à peine marqué, mais positif encore ;

— ou il est complètement négatif.

Type nodal. — S'il s'agit d'un rythme nodal parfait, P a complètement disparu et se trouve fusionné avec R qui, de ce fait, est plus accusé.

S'il s'agit d'un rythme juxta-nodal, P existe sous la forme d'un soulèvement insignifiant, se confondant plus ou moins avec le pied de R.

Fig. 7. — *Tachycardie nodale.* — P a disparu. T est positif et alternant. (M.D— M.G) — 220.

Type infra-nodal. — Dans ce cas, P vient s'intercaler au

Fig. 8. — *Tachycardie infra-nodale.* — P tombe au milieu du complexus ventriculaire ; il est postérieur à R. — (M. D — M. G) — 190.

milieu des accidents du complexus ventriculaire, en général immédiatement après R.

Il ne faudrait pas croire, ici non plus, que ces données, théoriquement si précises, soient toujours d'une netteté absolue et d'une interprétation facile. De nombreuses causes d'erreur sont possibles, même pour un œil habitué à la lecture de ces courbes. C'est ainsi qu'il est parfois un peu hasardeux de conclure de l'absence de P à la présence d'un T, rythme nodal. P peut être, en effet, absorbé par le soulèvement T si celui-ci est d'une grandeur anormale, fait fréquent. Ce simple exemple montre les difficultés d'interprétation que l'on peut aussi rencontrer avec cette méthode cependant si précieuse. Le mieux est, quand la chose est possible, d'enregistrer à la fois les tracés et les électrocardiogrammes. Par l'emploi de ces deux méthodes, qui de la sorte se contrôlent et se complètent, il est habituellement possible de classer une tachycardie donnée, et parfois même de localiser, avec une précision remarquable, le siège exact de la perturbation cardiaque.

II. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE PARTIELLE

C'est Mac-William (1) qui, le premier, a observé cette tachysystolie de l'oreillette au cours de ses expériences sur le cœur des mammifères inférieurs (2). Rihl, puis Jolly et Ritchie (3) en ont rapporté les premiers cas cliniques contrôlés par les méthodes graphiques. Mackenzie, Lewis, Goodhart (4), Hume, Hoffmann, et d'autres auteurs, ont par la suite publié un certain nombre d'observations analogues, qui toutes sont résumées dans le livre récent de Ritchie.

A. — *Tracés.* — Le phlébogramme présente une série de soulèvements réguliers, rapides (300-350 et plus à la minute, qui apparaissent avec netteté sur la ligne diastolique et se

(1) Mac-William, *Journ. of. physiol.*, 1887,
(2) Jolly et Ritchie, *Edinburgh med. Journal* 1905.
(3) Goodhart, Mackenzie, Lewis, *Heart*, 1910-11-12.
(4) Rihl-Zeitscher. *Z. fur Path. und Thérap.*, 1911.

confondent plus ou moins, par moment, avec les accidents C et V qui, de ce fait, se trouvent un peu plus accusés.

Le cardiogramme montre des systoles ventriculaires relativement peu fréquentes (70 à 150), tantôt très régulières, tantôt tout à fait irrégulières, assez souvent légèrement irrégulières.

Type régulier. — Le rapport fixe du rythme auriculaire au rythme ventriculaire est ordinairement de 2 à 1.

C'est-à-dire que les ventricules ne répondent qu'une fois sur deux aux oreillettes. Ce rapport peut être de 3 à 1, de 4 à 1 et même davantage, mais alors il y a en général, non plus blocage simple, mais dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Type irrégulier. — Les ventricules ne répondent plus que de façon capricieuse aux sollicitations de l'oreillette, ici suivant un rapport 2 à 1, là 3 à 1, ailleurs 4 à 1, sans qu'il soit possible de fixer une règle.

Type intermédiaire. — Il existe bien, dans ce cas, un rapport donné entre les deux rythmes, mais de temps à autre il se produit une réponse ventriculaire soit précoce, soit au contraire retardée.

B. — *Electrocardiogrammes.* — C'est la méthode de choix pour l'étude et le diagnostic de la tachycardie partielle. Les types décrits se retrouvent sur les courbes électrocardiographiques avec encore plus de netteté.

Type régulier. — D'après le rapport rythmique des oreillettes et des ventricules on trouve 2, 3, 4, etc... sommets P pour un complexus ventriculaire ; ces soulèvements P se montrent toujours très peu, mais très régulièrement espacés. Ils sont, suivant les cas, positifs ou négatifs. Quel que soit leur sens, ils affectent toujours une forme anormale. Dans les dérivations II (main droite — pied gauche), ils apparaissent, en particulier, fréquemment diphasiques.

Type irrégulier. — Les sommets P gardent exactement

la même régularité et les mêmes caractères anormaux ; mais, par suite d'un blocage complètement irrégulier, le nombre que l'on en peut compter entre deux complexus ventriculaires est constamment variable.

Type intermédiaire.— Ici le blocage est bien régulier, mais,

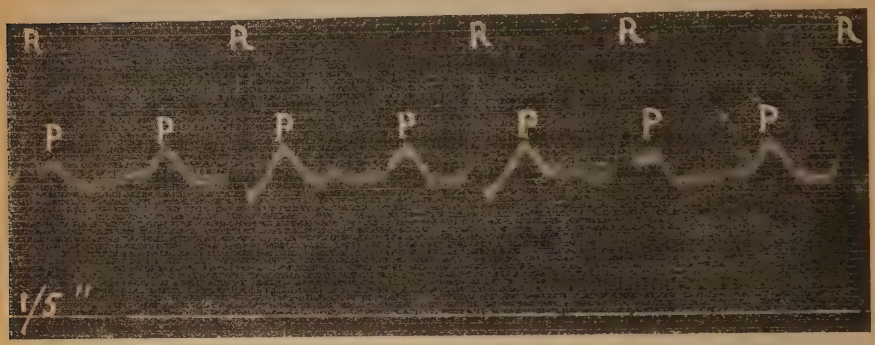

Fig. 9. — *Tachycardie partielle* (*tachysystolie auriculare*). — Il y a deux sommets P — (sauf au niveau de la troisième contraction) — pour un complexus ventriculaire. — (M. D — M. G) — oreillettes = 230 — ventricules = 120.

par moment, il diminue ou s'exagère, provoquant une légère irrégularité dans la fréquence des soulèvements ventriculaires.

III. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE IRRÉGULIÈRE

Les courbes graphiques et électrocardiographiques de cette forme se présentent avec tous les caractères de l'arythmie complète.

A. — *Tracés.* — Sur le cardiogramme, les systoles ventriculaires, de hauteur constamment variable, se succèdent avec la plus grande irrégularité. Le soulèvement présystolique *a* fait toujours complètement défaut.

Sur le phlébogramme, il est également impossible de retrouver *a*. — *c* et *v* sont plus ou moins fusionnés, donnant au pouls veineux la forme ventriculaire simple ou bifide.— Par contre, on peut parfois noter sur la ligne diastolique l'existence d'on-

dulations peu accusées, très rapides, et tout à fait irrégulières (400 à 900 à la minute).

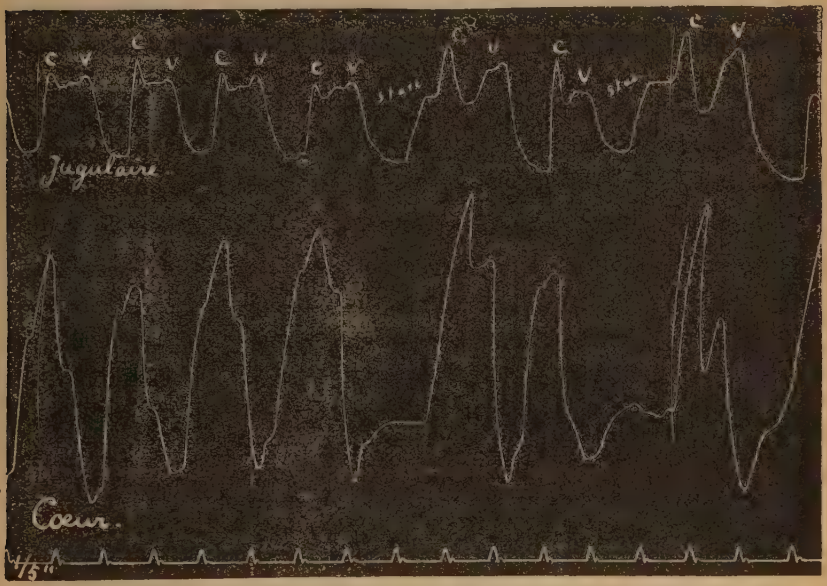

Fig. 10. — *Tachycardie paroxystique irrégulière.* — Le cardiogramme montre l'irrégularité complète de distance et de hauteur des contractions ventriculaires, le phlébogramme l'absence de : — *a* — (120).

B. — *Electrocardiogrammes.* — Ces courbes, précieuses aussi dans l'étude de cette forme, montrent : d'une part, l'absence totale de sommets P, d'autre part l'irrégularité complète de hauteur, mais surtout de distance des complexus ventriculaires. Enfin, elles mettent d'ordinaire en évidence une série de dentelures serrées, irrégulières, qui hachent pour ainsi dire la courbe toute entière, sauf au niveau du soulèvement R.

Relations graphiques des tachycardies paroxystiques. — Les rapports graphiques que présentent ces tachycardies entre elles ne sont pas moins étroits que les rapports cliniques, et ils permettent de mieux saisir encore les formes de passage.

Durant certains accès de tachycardie totale, il est parfois

possible d'enregistrer de courts fragments dans lesquels les ventricules se contentent de répondre à une contraction auriculaire sur deux ou sur trois. Il se produit donc là déjà comme une ébauche de tachycardie partielle avec blocage caractéris-

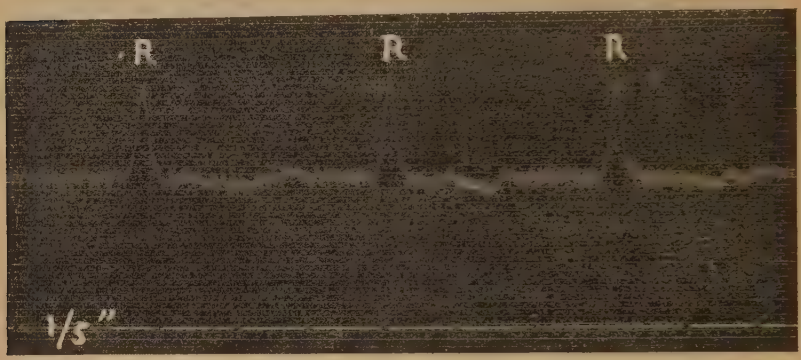

Fig. 11. — *Tachycardie paroxystique irrégulière.* — Seul l'accident R est net, tout le reste de la courbe présente de fines dentelures irrégulières, caractéristiques de la fibration des oreillettes. — (M.D. — M. G) — 110.

tique, et ainsi se trouve constituée une variété intermédiaire à ces deux types de tachycardie.

De même, entre la forme partielle, avec ses contractions auriculaires rapides, régulières, parfaitement coordonnées donc efficaces, et la tachycardie irrégulière avec ses fibrillations plus rapides encore, complètement irrégulières et incoordonnées, il y a graphiquement place pour une variété intermédiaire, présentant des contractions régulières, mais inefficaces des oreillettes. Les « grosses fibrillations » que l'on voit s'inscrire dans certains cas cliniques sur les tracés et les électrocardiogrammes ne sont pas autre chose. On peut d'ailleurs les reproduire expérimentalement avec une grande netteté.

L'étude, tant graphique que clinique, des tachycardies paroxystiques montre donc que ces trois formes, si différentes d'apparence, sont en réalité intimement liées. L'étude pathogénique le démontre encore plus clairement.

ETUDE PATHOGÉNIQUE

MÉCANISME

La révolution cardiaque normale s'accomplit sous l'influence d'une excitation — stimulus — de nature encore mal déterminée, qui prend naissance au niveau du sinus (angle de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite). De là, ce stimulus se propage à travers les oreillettes et les ventricules par la voie d'un faisceau d'union — faisceau primitif — en provoquant successivement, et dans un ordre invariable, la systole auriculaire d'abord, la systole ventriculaire ensuite. L'intervalle qui sépare ces deux contractions mesure normalement 1/5 de seconde. Des expériences précises ont permis de constater que toute modification dans le lieu d'origine de l'excitation amène un trouble de la révolution cardiaque se traduisant : sur les tracés, par une diminution du temps de conduction (As-Vs), voire même par un changement complet de l'ordre des systoles; sur les électrocardiogrammes, par des phénomènes analogues, mais plus apparents encore, grâce à l'extraordinaire sensibilité de la méthode.

Chaque fois donc que l'on peut constater, sur les courbes graphiques et électrocardiographiques, une modification de cette nature, on est en droit de conclure qu'il existe un déplacement plus ou moins marqué du stimulus cardiaque. Cependant, si l'inversion de l'ordre des systoles indique manifestement un déplacement de l'excitation, le raccourcissement de l'espace As-Vs prête, en revanche, à discussion. On pourrait,

en effet, être tenté de l'attribuer à la conduction plus rapide d'un faisceau en état d'hyperexcitabilité. Il n'en est rien. Tout d'abord, si le tracé ne montre qu'un simple raccourcissement de cet espace, les électrocardiogrammes, eux, présentent de plus des modifications de forme de leurs accidents essentiels qui mettent en évidence un trouble de la révolution cardiaque. En outre, s'il est logique d'accepter que le temps de conduction hisienne puisse être diminué ou même très diminué par hyperexcitabilité du faisceau, il est par contre absurde d'admettre que ce temps puisse devenir égal à o, ce qui n'est pas rare. — Le raccourcissement du temps de conduction, tout comme le bouleversement de l'ordre des systoles, constitue donc un moyen sûr d'apprécier les déplacements du stimulus cardiaque.

I. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE RÉGULIÈRE TOTALE

Si l'on se reporte à ce qui a été dit au chapitre précédent, on constate que toutes les courbes graphiques et électrocardiographiques de tachycardie totale présentent : ou un raccourcissement du temps de conduction avec rapprochement des systoles auriculaires ; ou une abolition complète de ce temps avec synchronisme des systoles ; ou enfin une inversion de la formule avec précession ventriculaire.

Tout se passe donc comme si le stimulus se déplaçait le long du faisceau primitif. L'on ne peut mieux expliquer ce qui se produit que par une comparaison empruntée au mécanisme de l'automobile. Le faisceau primitif se comporte comme un « arbre de transmission », le stimulus comme un « train balladeur » susceptible de se déplacer sur cet axe. Normalement l'arbre de transmission est « en prise directe » au niveau du sinus — rythme sinusal —; que, pour une raison quelconque, le train balladeur se déplace, il va venir immédiate-

ment s'engréner en un point plus ou moins bas situé du faisceau primitif, pour prendre de là la direction du cœur — rythme extrasinusale. La comparaïson peut se poursuivre jusque dans le domaine clinique. Ne peut-on pas, en effet, assimiler cette sensation subite de déclanchement que le malade ressent au début et à la fin de la crise, et qui est suivie du départ instantané du cœur sur un nouveau rythme, à un véritable mécanisme de débrayage et d'embrayage sur « l'arbre des vitesses ? »

En fait, il est peu vraisemblable que les choses soient aussi simples. Trois points, pour le moins, méritent d'être discutés.

1° Le déplacement du stimulus est-il une condition indispensable de toute tachycardie paroxystique ?

La question est délicate à résoudre. A notre connaissance, personne n'a, jusqu'à présent, rapporté un seul cas de tachycardie paroxystique authentique d'origine franchement et indubitablement sinusale. On a pu parfois être tenté de croire à l'existence d'une telle tachycardie, en se basant sur l'unique témoignage des tracés, mais, dans ces cas, la méthode électrocardiographique a toujours permis de déceler des modifications plus ou moins accusées des courbes. — Faut-il en conclure que la tachycardie paroxystique d'origine sinusale n'existe pas ? Il convient de faire des réserves. A côté du problème du siège, on doit envisager le problème de la qualité du stimulus. L'excitation cardiaque peut être, en effet, suivant la terminologie commode de Hering (1), non seulement normotope (sinusale) ou hétérotope (extra-sinusale), mais encore normotype ou hétérotype, c'est-à-dire de qualité normale ou anormale. Sans suivre Hering dans toutes les hypothèses, aussi ingénieuses que subtiles, auxquelles il se livre à ce propos, il

(1) Hering, Zur Analyse der paroxysmalen Tachycardie (*Münch. méd. Wochen.*, n° 37, 1911.

est cependant permis de concevoir l'existence possible d'une tachycardie paroxystique normotope, mais hétérotype.

2° Le déplacement du stimulus se fait-il toujours sur le faisceau primitif?

Sans discuter les caractères histologiques spéciaux du faisceau d'union auriculo-ventriculaire, et, tout en lui reconnaissant un rôle de conduction indubitable, il nous semble logique d'admettre la formation possible d'un foyer d'excitations hétérotopes en dehors de lui, dans la musculature du cœur et particulièrement des oreillettes. L'expérimentation non seulement autorise une pareille façon de voir, mais l'impose même. On sait, en effet, combien il est facile d'obtenir, sur le cœur de chien, par excitation d'un point quelconque du myocarde auriculaire par exemple , des extrasystoles, de petits accès de tachycardie, voire même, dans certaines conditions, de la fibrillation auriculaire.

3° S'agit-il d'un déplacement pur et simple du stimulus cardiaque ?

Que le sinus soit dépossédé de la direction du cœur, rien n'est en général plus certain. Mais que la seule apparition d'un foyer hétérotope supprime totalement le centre normotope, rien n'est moins démontré. Il est au contraire probable que le sinus continue à fournir des excitations, mais des excitations peu rapides par rapport à celles du centre hétérotope. Ce qui a lieu dès lors est facile à concevoir : le stimulus anormal annihile, du seul fait de sa fréquence, le stimulus normal; le rythme hétérotope « interfère » le rythme normotope. La coexistence de deux centres différents d'excitations n'est pas une simple hypothèse. Le bigéminisme, dans certains cas tout au moins, n'est pas autre chose que la manifestation de cette double direction cardiaque. Or, nous avons pu enregistrer un bigéminisme des plus nets au cours d'un accès typique de tachycardie paroxystique totale. C'est, à notre connaissance, le

premier cas de bigéminisme signalé dans cette affection. Il présente, nous semble-t-il, un certain intérêt.

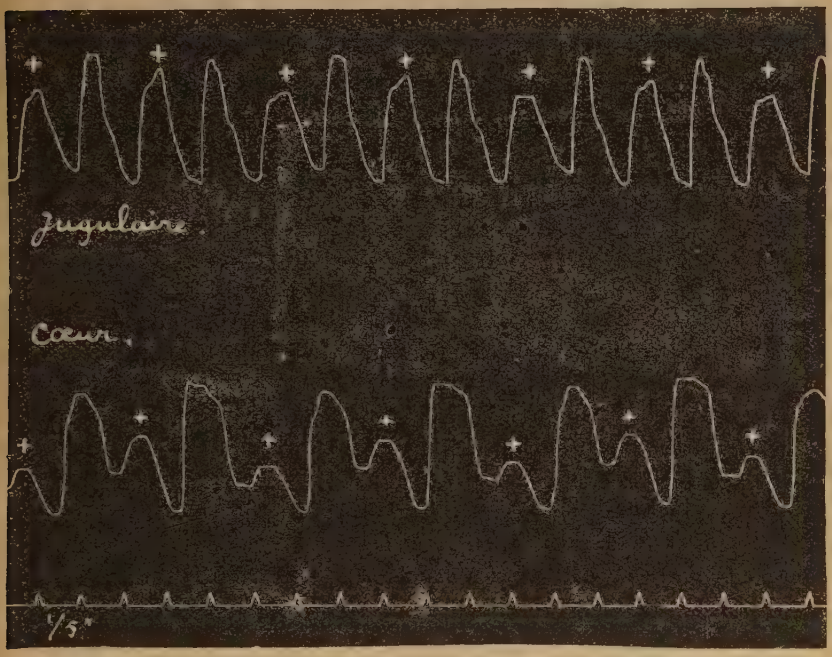

Fig. 12. — *Bigéminisme au cours d'une tachycardie paroxystique.* — Les petites contractions, marquées d'une croix, sont plus rapprochées des grandes contractions qui les précèdent que de celles qui les suivent. A noter l'alternance que présentent ces contractions extrasystoliques, alternance qui se voit à la fois sur le cardiogramme et sur le phlébogramme.

II. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE PARTIELLE

Il s'agit dans ce cas d'une tachycardie particulièrement rapide, limitée aux oreillettes. Il existe donc, d'après ce qui a été dit, un foyer d'excitations hétérotope de siège auriculaire. — Ce qu'il nous faut tenter d'expliquer ici, c'est ce fait que cette tachycardie est partielle, autrement dit que certaines excitations auriculaires restent dans une proportion invariable

ou variable, suivant les cas, sans réponse de la part des ventricules.

Le cycle complet de toute excitation comporte : sa naissance en un point donné (en l'occurence, foyer hétérotope) ; sa propagation par une voie déterminée (faisceau d'union auriculo-ventriculaire) ; son arrivée en un point terminus (myocarde ventriculaire).

Trois hypothèses sont donc, a priori, possibles pour expliquer l'inefficacité de certaines excitations :

Un trouble à leur origine,

Un trouble dans leur voie de propagation,

Un trouble à leur point d'arrivée.

a) *Trouble à l'origine.* — Les excitations ne seraient pas toutes de même intensité ou de même qualité, d'où l'absence d'action de certaines d'entre elles sur les ventricules.

Rien n'autorise à admettre de semblables différences, étant donnée la régularité parfaite des contractions auriculaires.

b) *Trouble dans la voie de propagation.* — Le faisceau d'union auriculo-ventriculaire est à la fois musculaire et nerveux ; sans préjuger jusqu'à nouvel ordre de la nature de l'affection, on peut supposer qu'il existe soit une incapacité fonctionnelle intermittente des fibres musculaires d'union surmenées par la fréquence des excitations, soit une action d'arrêt sous la dépendance des éléments nerveux.

La fatigue de l'élément musculaire est défendable et très plausible. — C'est cependant à l'élément nerveux qu'il convient de réserver le rôle important. L'influence du pneumogastrique sur les phénomènes de conduction cardiaque n'est plus à démontrer ; elle apparaît chaque jour plus nette et plus fréquente.

c) *Trouble au point d'arrivée.* — Il est enfin possible d'admettre qu'il s'agit d'un « état réfractaire » du myocarde ventriculaire. Celui-ci est, en effet, souvent atteint, au cours de

ces troubles du rythme, dans son excitabilité et mêmes dans sa contractilité, comme le prouve l'apparition assez fréquente d'une alternance du pouls et du cœur.

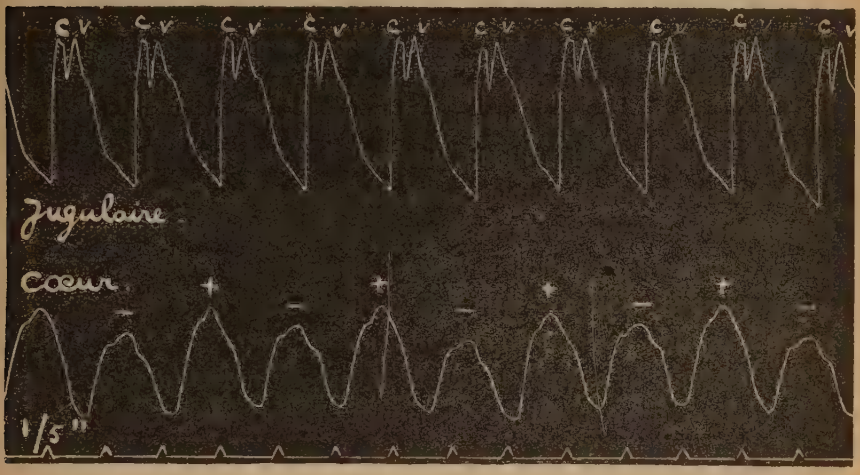

Fig. 13. — *Alternance du cœur au cours d'une tachycardie paroxystique.* — Les petites contractions indiquées par le signe —, sont à égale distance des grandes contractions qui les précèdent et qui les suivent. Tachycardie totale nodale — 210.

Il serait intéressant d'entrer dans des développements plus complets et de discuter de plus près toutes ces hypothèses ; mais c'est précisément parce que nous avons affaire à des hypothèses que nous n'insistons pas davantage.

L'expérimentation a encore beaucoup à faire avant de nous permettre des conclusions nettes, basées sur des faits bien établis. Nous tenons cependant à signaler particulièrement les résultats qu'elle a déjà fournis en ce qui concerne le rôle essentiel du pneumogastrique dans les phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire.

III. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE IRRÉGULIÉRE

Supposons que le stimulus normal, au lieu d'être supplanté par un stimulus hétérotope, soit maintenant remplacé par

une multitude de petits foyers disséminés dans l'étendue entière du myocarde auriculaire. Chacun de ces centres hétérotopes prend la direction d'une zone plus ou moins étendue de la musculature auriculaire, et comme les excitations auxquelles ils donnent naissance ne sont pas synchrones, leurs actions, loin de s'additionner, vont se contrarier. Il se produit là toute une série de phénomènes d'interférence, qui ont pour résultat d'amener l'apparition d'une multitudes de petites contractions auriculaires complètement désordonnées. C'est à cet état spécial — facile du reste à produire expérimentalement par excitations fortes des oreillettes, ou mieux de celles-ci et des pneumogastriques — que l'on donne le nom de « trémulation » ou de « fibrillation auriculaire ».

Que devient, ici encore, le centre initial — normotope ou hétérotope — des excitations cardiaques, durant que les oreillettes sont livrées à l'incoordination absolue ?

On peut le considérer comme supprimé par l'apparition même de multiples foyers nouveaux. Dans cette hypothèse, l'arythmie ventriculaire se trouve sous la dépendance de cette multitude d'excitations auriculaires qui naissent, s'interfèrent, se bloquent ou parviennent aux ventricules dans le plus complet désordre. Mais il est plus logique de penser, qu'ici aussi, ce centre initial persiste et continue, sans se soucier outre mesure de l'état anarchique des oreillettes, à produire des excitations dont les unes sont sans action sur les ventricules, du fait d'un blocage atrio-ventriculaire ou d'un état réfractaire du myocarde, tandis que les autres, plus heureuses, provoquent, dans une proportion constamment variable d'ailleurs, des contractions ventriculaires parfaitement coordonnées. — Dans cette seconde hypothèse, la tachycardie paroxystique irrégulière ne diffère de la tachycardie partielle, que par l'exagération du processus arythmique. La fibrillation auriculaire devient une sorte de tachysystolie aggravée, si l'on peut dire, par la for-

mation de nombreux centres hétérotopes nouveaux dans des oreillettes en état d'hyperexcitabilité extrême.

Cette conception nous paraît beaucoup plus exacte que la précédente. Nous n'en voulons d'autre preuve que le fait suivant. Dans certains cas — constatés expérimentalement — les oreillettes cessent complètement de fibriller et demeurent paralysées, tandis qu'indifférents les ventricules continuent de se contracter exactement sur le même mode arythmique qu'auparavant. Comment dès lors expliquer cette absence totale d'action de la paralysie auriculaire sur les ventricules, sinon par cette simple raison que ceux-ci n'ont cessé de recevoir leurs excitations d'un centre hétérotope relativement indépendant des multiples centres éparpillés dans le myocarde auriculaire.

De cet exposé, une constatation se dégage. Il est possible de suivre, pour ainsi dire pas à pas, au cours de ses modifications de plus en plus complexes, le mécanisme de ces troubles du rythme qui vont de l'extrasystole à l'arythmie complète à forme paroxystique. Ces troubles ne sont donc que les différents degrés d'un même processus arythmique, les différentes expressions, de plus en plus difficiles à analyser, de la souffrance d'un même élément cardiaque qu'il nous faut maintenant étudier.

Localisation anatomique.

Quel est le « substratum anatomique » de ces arythmies ? — Est-il musculaire, est-il nerveux ? — une fois de plus nous trouvons ici face à face les deux grandes théories myogène et neurogène.

Depuis les travaux de His et la description du faisceau primitif du cœur, depuis l'étude du syndrome d'Adam-Stokes apportant une confirmation éclatante, en apparence, à cette nouvelle conception, la théorie myogène est fort en honneur.

Le point de vue des myogénistes est simple. Pour eux, la cellule musculaire cardiaque — (différenciée : myocarde, ou embryonnaire : faisceau primitif) — est tout. Non contents, en effet, de lui attribuer des propriétés d'excitabilité, de conductibilité, de contractibilité et de tonicité, ils lui accordent en outre la propriété exclusive de fournir les excitations cardiaques, c'est-à-dire le stimulus. Quant aux éléments nerveux, ils ne jouent, d'après eux, qu'un rôle tout à fait secondaire. Le cœur, — pour reprendre toujours la même comparaison — est placé entre le sympathique et le pneumogastrique comme le moteur d'automobile entre l'accélérateur et le frein. Le pilote peut bien, à l'aide de ces organes accessoires, accélérer ou ralentir le mouvement, suivant les besoins, mais c'est en lui-même et en lui seul que le moteur trouve sa raison de tourner. Il en va pareillement du cœur. Le système nerveux peut bien, par l'intermédiaire du sympathique et du pneumogastrique, et suivant les besoin de l'organisme, l'accélérer ou le ralentir, mais c'est en lui-même et en lui seul que le cœur trouve sa raison de battre.

Partis de cette théorie qui repose, il faut le reconnaître, sur des arguments dont quelques-uns sont impressjonnants, les myogénistes, et surtout Lewis, ont fait, pour élucider la pathogénie des tachycardies paroxystiques, deux sortes d'expériences : ils ont excité le myocarde en différents points, et ils ont pratiqué la ligature des artères coronaires ou de leurs branches. Ils ont ainsi obtenu toutes les modifications du rythme qui nous intéressent. Leurs conclusions sont formelles : puisque, par excitation artificielle, par trouble de nutrition ou d'irrigation du myocarde, on peut provoquer l'apparition d'extrasystoles, de tachycardie paroxystique, de fibrillation auriculaire, c'est bien dans la cellule musculaire qu'il faut localiser l'origine de toutes ces perturbations du rythme cardiaque. Ils ont encore précisé leur façon de voir, en opposant l'accélération

simple à la tachycardie paroxystique, et en soutenant que si l'une pouvait s'expliquer par l'excitation du sympathique, l'autre ne saurait trouver son explication que dans une excitation de l'élément musculaire cardiaque lui-même.

Les partisans de la théorie neurogène — à quelques rares exceptions près — tout en reconnaissant l'existence d'un faisceau d'union auriculo-ventriculaire, et des fonctions d'excitabilité, de contractilité et de tonicité de la cellule musculaire, se refusent cependant à admettre que celle-ci possède en outre la propriété exclusive de conduire les excitations, et encore moins de leur donner naissance. Cette propriété reste pour eux l'apanage du système nerveux.

Les expériences récentes de Hering (1), de Rothberger et Winterberg (2) ont montré que l'on peut, par l'excitation électrique des accélérateurs extracardiaques, provoquer l'apparition : 1° d'extrasystoles; 2° de tachycardies hétérotopes. Ce sont là des faits capitaux.

Nous avons entrepris, à notre tour, une série d'expériences sur le système sympathique extrinsèque du cœur. Toute cette expérimentation sur les accélérateurs a été faite dans le laboratoire de biologie générale du collège de France, avec l'aide et sous la direction du professeur Gley.

Technique. — Nous avons expérimenté uniquement sur le cœur du chien.

L'animal préalablement anesthésié par une injection intraveineuse de chloralose, à raison de 10 centigrammes par kilogramme, on isolait la trachée et on y introduisait une canule à respiration artificielle, tandis que les pneumogastriques étaient chargés sur des fils destinés à les repérer. Le thorax était alors incisé sur toute sa hauteur : la peau au bistouri,

(1) Hering, *loc. cit.*

(2) Rothberger et Winterberg, Uber die Bezichungen der Herznerven zur atrioventrikularen Automatic, *Archives Pflüger*, 1910, vol. 135, p. 569.)

les masses musculaires au thermocautère, le plastron sternal au costotome. Nous prenions soin de faire passer notre incision aussi exactement que possible par la ligne médiane de façon à éviter les hémorragies toujours gênantes. Dès l'ouverture du thorax, la respiration artificielle était pratiquée. On recherchait ensuite les ganglions étoilés (premiers thoraciques). Ceux-si sont profondément situés dans la partie supérieure du thorax, sur la portion initiale du muscle long du cou, un peu plus bas à gauche qu'à droite. Ils ne sont pas toujours faciles à découvrir, masqués qu'ils sont par du tissu cellulo-graisseux et par des rameaux veineux abondants dans cette région. Trois points de repère peuvent être utiles dans leur recherche : la première côte, les cordons nerveux du plexus brachial et la branche antérieure de l'anse de Vieussens. — Les ganglions une fois chargés sur des fils, on les isolait de leurs connexions inférieures, en sectionnant au dessous la chaîne du sympathique. On ouvrait à ce moment le péricarde, et l'on accrochait l'oreillette droite et la paroi antérieure du ventricule droit à une certaine distance de la zone atrio-ventriculaire à l'aide de serre-fines ou de petits hameçons rattachés par des fils à deux tambours inscripteurs. Enfin un excitateur, relié à une bobine d'induction actionnée par un accumulateur, nous permettait d'exciter à volonté, avec un courant d'intensité connue — la bobine étant graduée en coulombs, — les accélérateurs cardiaques issus des ganglions étoilés.

Nous nous sommes également servis d'une autre méthode : excitation de la branche antérieure de l'anse de Vieussens (qui contient des accélérateurs) sans ouverture du thorax, avec sonde intracardiaque ; mais nous l'avons rapidement abandonnée pour la méthode précédente dite de « suspension ».— Nous avons opéré neuf chiens. Les résultats que nous avons obtenus peuvent se résumer ainsi :

1° L'excitation du ganglion étoilé droit (1 à 3 coulombs)

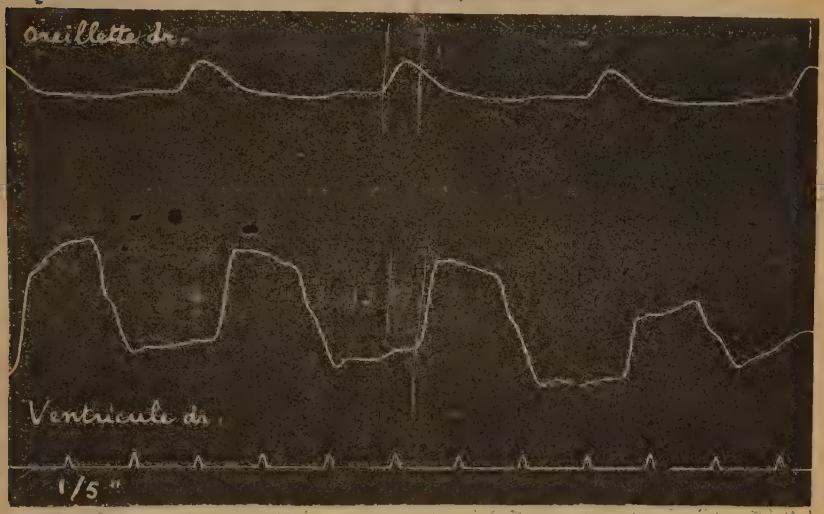

Fig. 14. — *Tracé normal* (chien). — Avant toute excitation = 125. Chez le chien, le cœur est normalement plus rapide que chez l'homme ; l'espace AS - VS beaucoup plus réduit.

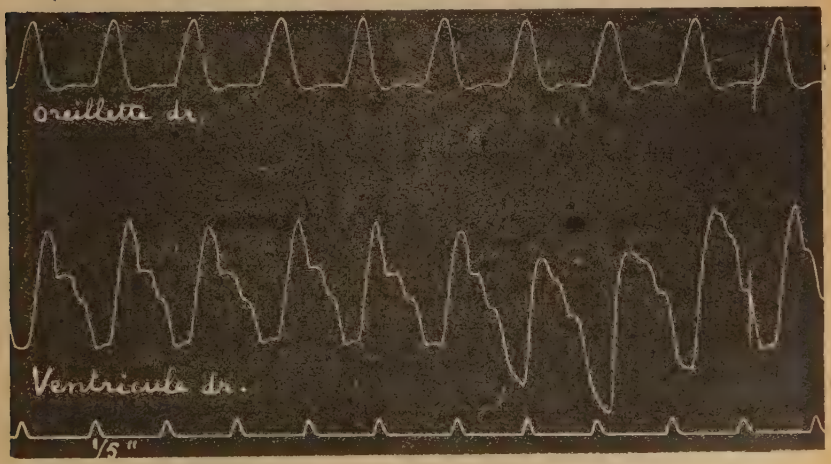

Fig. 15. — *Excitation du ganglion étoilé droit.* — Accélération normotope très marquée — (260).

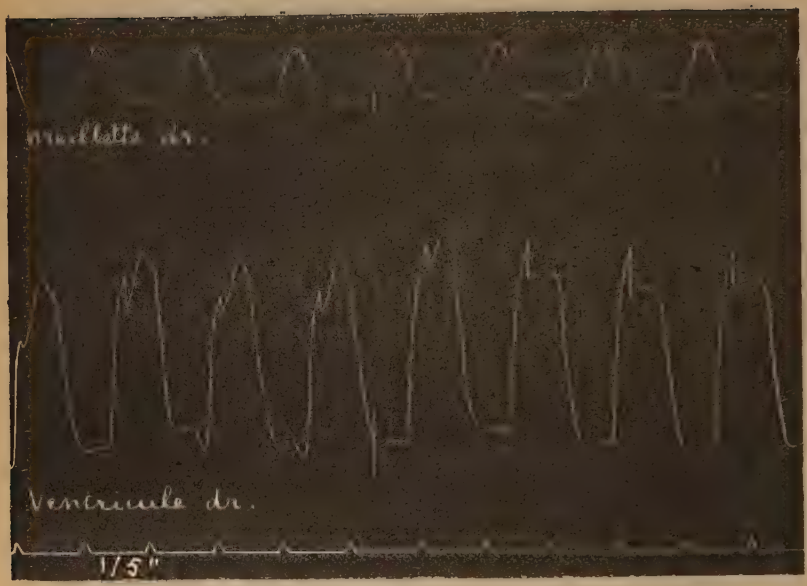

Fig. 16.— *Excitation du ganglion étoilé gauche.* Tachycardie normotope —(210). — L'espace AS - VS est notablement réduit.

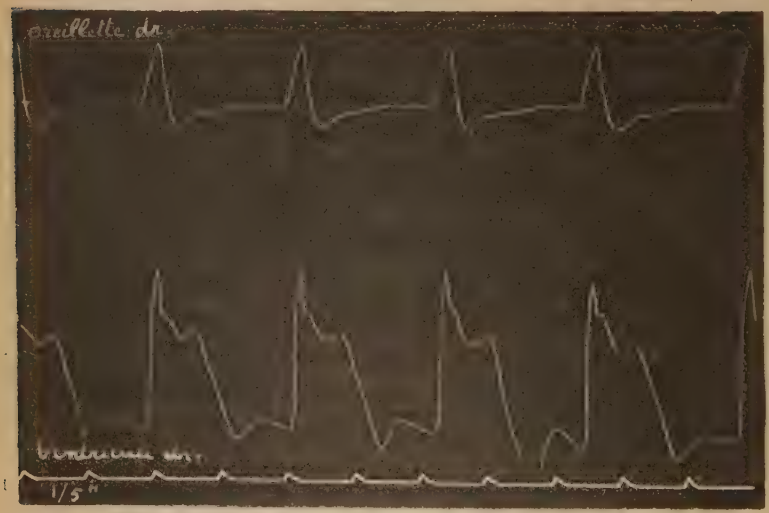

Fig. 17. — *Excitation du ganglion étoilé gauche.* — Tachycardie hétérotope (180)

produit invariablement, chez le chien, une accélération très marquée du cœur, sans modification ni de l'ordre des systoles, ni du temps de conduction — (espace As-Vs) —, c'est-à-dire une tachycardie sinusale ou normotope.

2° L'excitation du ganglion étoilé gauche détermine une accélération constante, parfois accompagnée d'un raccourcissement plus ou moins considérable de l'espace As-Vs, c'est-à-dire une tachycardie extra-sinusale ou hétérotope.

3° Au cours de l'excitation des accélérateurs, il peut se produire des extrasystoles, rares d'ailleurs, et de type variable.

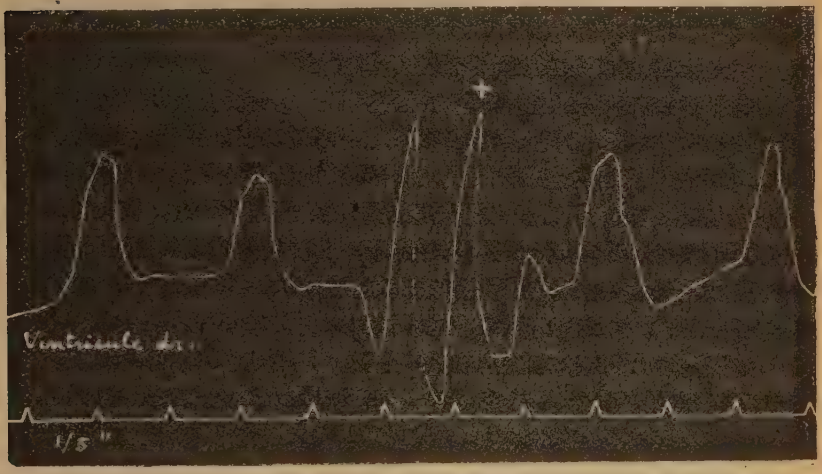

Fig. 18. — *Extrasystole* consecutive à une excitation du ganglion étoilé gauche.

4° Tous ces phénomènes se produisent aussi bien quand les pneumogastriques ont été conservés que lorsqu'ils ont été sectionnés ou paralysés par l'atropine.

Ces expériences nous montrent donc que l'excitation des accélérateurs extracardiaques permet d'obtenir, chez le chien, des accès constants de tachycardie soit normotope soit hétérotope. En outre, le fait que l'excitation du ganglion droit donne de la tachycardie toujours normotope, tandis que l'excitation

du ganglion gauche produit de la tachycardie parfois hétérotope, nous autorise à admettre que vraisemblablement les filets accélérateurs droits vont, en majorité tout au moins, au sinus, les filets accélérateurs gauches par contre au nœud de Tawara et dans son voisinage.

Ces conclusions sont, presque en tous points, conformes à celles de Hering, de Rothberger et Winterberg. Cependant, alors que ces deux derniers auteurs ont, par excitation des filets sympathiques gauches, vu se produire un rythme souvent hétérotope mais jamais accéléré, nous avons, sous l'influence de la même excitation, constaté l'apparition d'un rythme parfois hétérotope, mais toujours très accéléré.

Si nous comparons maintenant les résultats expérimentaux fournis d'un côté par l'excitation directe du myocarde, d'un autre côté par l'excitation des nerfs extracardiaques, nous voyons qu'ils ont sensiblement identiques. Mais autant les expériences sur les accélérateurs sont précises, autant les expériences myogènes sont incertaines. En effet, lorsqu'on excite les ganglions étoilés, on sait exactement ce que l'on fait, puisque l'on s'adresse à des éléments strictement nerveux. Par contre, le tissu myocardique (fibres différencicées et fibres à caractères embryonnaires) est constitué, comme le confirment toutes les recherches récentes, par des cellules musculaires pourvues d'un riche réseau nerveux. Sait-on dès lors ce que l'on excite en électrisant cet ensemble neuro-musculaire ? — Sont-ce les éléments musculaires? Sont-ce les éléments nerveux? — On excite évidemment les deux. Mais si le rôle de la cellule musculaire, douée de ses propriétés spéciales, est à coup sûr important,nous croyons cependant qu'il doit se mettre au second plan, derrière celui de l'élément nerveux. Et ce qui nous le prouve, c'est précisément ce fait que les modifica- par du rythme ainsi obtenues peuvent également s'obtenir tions excitation exclusive des accélérateurs extracardiaques.

Ce point admis, étant donné que les accès de tachycardie se produisent plus facilement par action directe sur le myocarde que par action sur le sympathique extrinsèque, nous pensons que c'est beaucoup plus sur les terminaisons nerveuses intracardiaques que sur les filets nerveux extracardiaques qu'il convient de localiser ces troubles du rythme, nous le croyons d'autant plus volontiers que l'on a pu récemment mettre en évidence, par des expériences précises, l'action élective de certaines substances toxiques sur le système nerveux intracardiaque.

Le mérite de la théorie myogène a été d'attirer l'attention sur le cœur lui même. Tandis que Bouveret et les auteurs qui se sont au début interessés à la question des tachycardies paroxystiques s'appliquaient à en chercher la cause sur les troncs nerveux extrinsèques, ou même dans les centres, au niveau du bulbe, les partisans de la théorie myogène ont bien montré que c'est le myocarde lui-même qui est en cause. Ils ont avec raison insisté sur ce fait que le cœur ne se contente pas de subir l'accès de tachycardie paroxystique, mais encore qu'il le fait. Bien que trop exclusive et injuste vis-à-vis des éléments nerveux, la théorie myogène n'a cessé depuis son apparition d'être extrêmement féconde en résultats. C'est à elle que l'on doit, en grande partie, les progrès considérables réalisés au cours de ces dernières années dans le domaine de la physiologie normale et pathologique du cœur, et à ce titre seul elle a droit à tous les égards,

PATHOGÉNIE

Quel est le « primum movens » des accès de tachycardie paroxystique ? Quelles sont les causes immédiates de l'irritation des éléments nerveux intracardiaques ?

Trois facteurs pathogéniques essentiels peuvent être à l'origine de ces troubles du rythme.

1° Un foyer d'inflammation situé en un point quelconque du myocarde peut déterminer l'éclosion d'accès de tachycardie paroxystique. Il en va pareillement des lésions de sclérose qui se développent ultérieurement en ce même point. Il s'agit dans ces cas de tachycardies primitivement d'ordre lésionnel. Elles succèdent naturellement aux infections.

2° Un trouble de nutrition, ou ce qui revient en général au même un trouble d'irrigation du myocarde peut donner facilement des accès de tachycardies paroxystiques. Au débuts, ce peut être un trouble simplement fonctionnel ; plus tard peut survenir un processus de sclérose conditionné par cette viciation nutritive, il en résulte alors la production d'une tachycardie secondairement d'ordre lésionnel.

3° L'existence dans le sang d'un produit toxique endogène présentant une action élective sur le système nerveux intracardiaque peut provoquer l'apparition de tachycardie paroxystique. Ces produits toxiques proviennent soit d'un trouble des glandes à sécrétion interne (corps thyroïde, ovaire), soit d'un défaut de l'élimination rénale.

Valeur respective de ces facteurs pathogéniques. — 1° L'existence de lésions inflammatoires ou scléreuses du myocarde a été vérifiée par plusieurs auteurs [Mackenzic-Keith (1), Vaquez-Esmein (2), Cade et Rebattu (3)]. Les lésions siégeaient, dans ces cas, sur le trajet du faisceau primitif. Nous avons personnellement pratiqué l'examen histologique de trois faisceaux d'union ; les résultats que nous avons obtenus ont été complètement négatifs.

2° La ligature des coronaires ou de leurs branches réalise

(1) Mackenzie-Keith, *Les Maladies du cœur.*
(2) Vaquez et Esmein, *Bull. soc. méd. Hop.*, décembre 1909.
(3) Cade et Rebattu, *Bull. soc. méd. Hopit.*,., 1er décembre 1911.

expérimentalement un trouble d'irrigation et de nutrition du myocarde. Rien n'est plus aisé que de produire par ce moyen des accès tachycardiques. Nous avons eu à maintes reprises l'occasion de vérifier le fait. — Cette expérience autorise à penser que des troubles de circulation moins brusques, moins complets, doivent cliniquement, soit par lésion, soit par simple vaso-constriction dans le domaine des artères coronaires, produire des accès analogues.

3° On a remarqué (M. Vaquez particulièrement) que les accès de tachycardie paroxystique coïncident fréquemment en clinique avec des troubles des organes à sécrétion interne, et de ces observations est née la théorie humorale des tachycardies paroxystiques. C'est pour tenter de donner à cette hypothèse une base expérimentale que nous avons fait quelques expériences avec des extraits basedowiens.

Nous n'avons pu nous procurer, en temps utile, qu'une seule tumeur thyroïdienne. Il s'agissait d'un goître exophtalmique qui fut recueilli aseptiquement aussitôt après son extirpation. L'organe fut coupé en petits morceaux, et ceux-ci furent broyés dans un volume double de sérum physiologique. Le suc ainsi obtenu fut centrifugé et l'extrait de goître recueilli après décantation fut utilisé au cours de deux expériences.

Première expérience. — Les accélérateurs préparés suivant la technique précédemment indiquée, sur un chien de 10 kilogrammes, une injection de 10 cc. d'extrait basedowien, soit 0 gr. 50 de glande fraîche par kilogramme, fut faite dans la saphène. 60 à 80 secondes après, il se produisit un accès de tachycardie totale régulière. Quelques minutes plus tard, le cœur ayant repris son rythme normal, une excitation (3 coulombs) de l'accélérateur gauche donna un nouvel accès en tous points comparable au premier.

Deuxième expérience. — Environ une minute après l'in-

jection intraveineuse d'extrait basedowien — 10cc — chez un chien de 9 kg. 700, soit environ 0 gr. 50 de tissu frais par

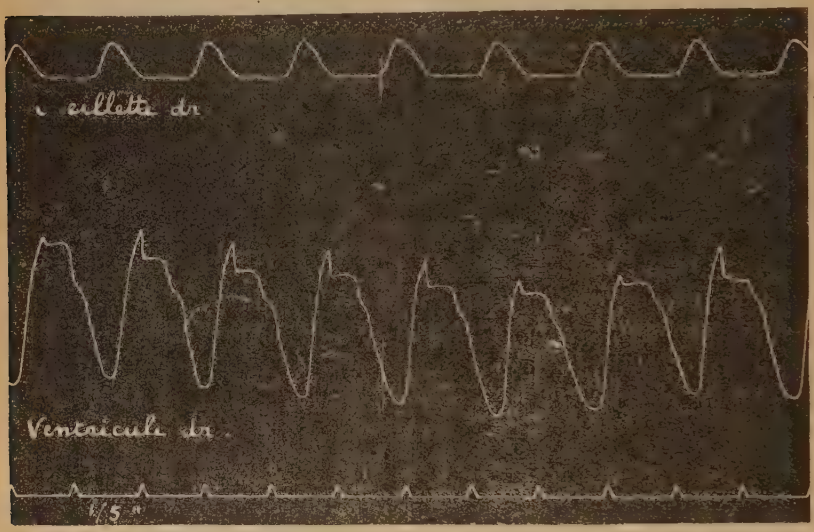

Fig. 19. — *Injection d'extrait basedowien.* — (0 gr. 50 par kilo) — accès de tachycardie régulière — (220).

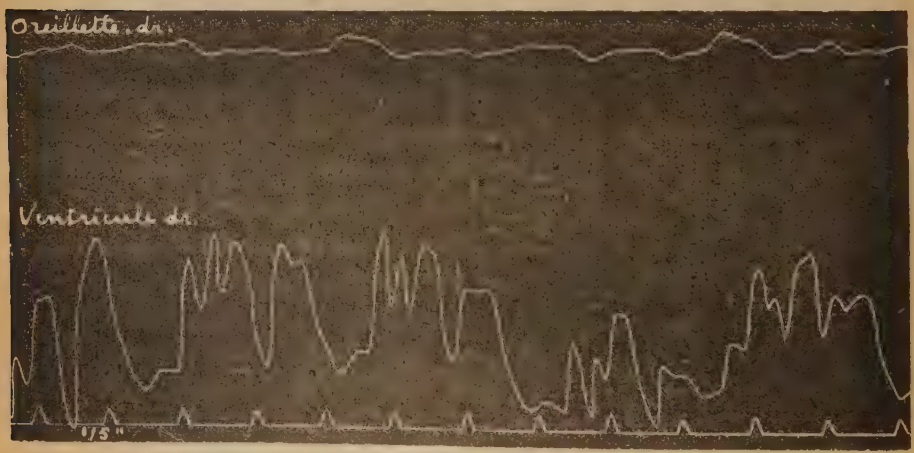

Fig. 20. — *Injection d'extrait basedowien.* — (0 gr. 50 par kilo) — accès de tachycardie irrégulière. Les ventricules sont complètement irréguliers; les oreillettes sont en fibrillation.

kilogramme, les oreillettes entrèrent en grosses fibrillations et les ventricules en arythmie complète. Cet accès de tachycardie irrégulière dura près de deux minutes, puis tout rentra dans l'ordre. Une excitation du ganglion étoilé gauche à ce moment ne provoqua que l'apparition d'un accès de tachycardie régulière totale.

Nous nous garderions bien de vouloir établir une loi générale sur ces deux faits positifs. Ces expériences appellent de nouvelles recherches destinées à les contrôler et à les compléter. — Néanmoins ces faits expérimentaux, surtout rapprochés des constatations cliniques, paraissent dès maintenant déposer en faveur de l'origine humorale de certaines tachycardies paroxystiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons pratiqué l'examen histologique de trois faisceaux d'union auriculo-ventriculaire, prélevés sur des cœurs de malades ayant présenté des accès de tachycardie paroxystique de différents types.

a) Accès de tachycardie paroxystique totale, puis partielle — aucune tare organique apparente — mort en état de mal tachycardique. Dilatation cardiaque nette.

b) Accès de tachycardie paroxystique totale. Rétrécissement mitral. Tuberculose pulmonaire. Dilatation du cœur et particulièrement de l'oreillette gauche.

c) Accès de tachycardie irrégulière. Insuffisance mitrale fonctionnelle. Mort en arythmie complète. Cœur dilaté.

Technique. — Dans les cas *b* et *c*, le cœur fut ouvert au cours de l'autopsie; dans le cas *a*, il fut fixé, sans être ouvert, dans une solution de formol à 10 o o. Cette dernière façon de faire est certainement préférable, car le repérage du bloc à prélever est ainsi plus facile et plus précis.

Comme points de repère, nous nous sommes servi de ceux qui ont été indiqués par MM. Rénon et Géraudel (1). L'incision supérieure correspond à une ligne menée de la valvule d'Eustache au sommet du triangle tendineux formé par la réunion de la grande valve septale et de la valve antéro-externe de la tricuspide. L'incision inférieure passe un peu au-dessous du bord inférieur du sinus coronaire. Enfin, deux incisions

(1) Rénon et Géraudel, *Presse médicale*, 24 sept. 1913.

perpendiculaires aux précédentes et passant, l'une en avant de l'orifice du sinus coronaire, l'autre en arrière des petits piliers tendineux de la face septale de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, achèvent de délimiter le bloc à inclure.

L'inclusion, dans ces trois cas, a été faite à la paraffine, et les faisceaux ont été débités en coupes sériées horizontales. Chaque bloc a donné environ 1200 coupes. Nous n'en avons coloré, suivant la technique usuelle, qu'une sur dix. Pour la coloration, nous nous sommes servis de deux méthodes : Hématéine-van-Gieson — ; Fuchsiline de Weigert, van-Gieson.

Les faisceaux d'union apparaissent, au centre des coupes, sous la forme de traînées musculaires, entremêlées de fibres conjonctives et élastiques. Cet aspect est particulièrement net au milieu du bloc inclus ; il est plus difficile à retrouver dans les premières et les dernières coupes.

L'abondance des fibres conjonctives varie sensiblement d'un faisceau à l'autre. Elles nous ont semblé surtout fournies dans le faisceau *c*. Dans aucun de ces trois cas, cependant, nous n'avons pu mettre en évidence un foyer manifeste de sclérose jeune ou adulte.

Nous signalons le fait, sans en tirer de conclusion formelle. Il faudrait, en effet, pour se faire une opinion sérieuse, pratiquer de multiples examens, et ces pièces anatomiques sont relativement rares.

ÉTIOLOGIE

Les tachycardies paroxystiques sont plus fréquentes qu'on ne le pense généralement. Beaucoup de malades, sujets à de courts accès, dont ils souffrent à peine, n'éprouvent guère le besoin de s'en plaindre. L'étiquette: palpitations, si commode et si rassurante, sert à masquer ces accès légers. Que l'on se donne la peine, cependant, d'interroger soigneusement ces malades, ou mieux de les examiner en pleine crise, et l'on a vite fait de classer ces prétendues palpitations dans le cadre fort net des tachycardies paroxystiques.

Nous avons indiqué, au début de cette étude, les causes occasionnelles susceptibles de provoquer l'apparition des paroxysmes tachycardiques. Un seul fait est à retenir : c'est qu'une cause minime, de nature physique ou psychique, suffit à les déclancher chez les individus prédisposés.

L'accès de tachycardie paroxystique survient, quelle que soit sa forme, dans trois ordres de conditions étiologiques ;

— Soit chez des malades atteints d'affections cardio-vasculaires.

Soit chez des malades atteints d'une affection glandulaire manifeste — (thyroïdienne surtout).

Soit, enfin, chez des individus sans tare cardiaque ou viscérale apparente.

I. — *Affections cardio-vasculaires.*

a) Lésions cardiaques. — *Endocardite.* — Il s'agit de l'endocardite chronique, et particulièrement des lésions valvulaires.

Le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique sont les deux altérations le plus fréquemment en cause. L'orifice aortique et la grande valve de la mitrale voisinent de si près avec le lieu de passage du faisceau d'union auriculo-ventriculaire, qu'il est logique de penser que le processus qui a lésé ces appareils a également atteint le faisceau de His. Rares sont, à la vérité, les cas où une semblable lésion a pu être retrouvée. Peut-être n'est-il pas inutile, à cet égard, de rappeler que les fibres auriculo-ventriculaires sont entourées d'un véritable étui fibreux qui ne peut manquer de les protéger, dans une certaine mesure, contre les atteintes de voisinage. Du reste il n'est point nécessaire, nous le savons, qu'il y ait atteinte directe du faisceau pour qu'il y ait tachycardie.

Toute irritation du système nerveux intracardiaque semble susceptible de provoquer, dans des conditions données, des accès tachycardiques. Et à ce titre, sans parler des lésions concomitantes du myocarde, le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique jouent certainement un rôle important dans l'apparition et la répétition des crises de tachycardie. Ces lésions, en effet, fatiguent le cœur, provoquent des hypertrophies et des dilatations partielles, amènent des troubles de nutrition myocardique, et portent au maximum l'irritabilité des éléments nerveux cardiaques, cause première des tachycardies paroxystiques.

Myocardite. — La sclérose myocardique, surtout des oreillettes, a été fréquemment constatée, en particulier dans les cas de tachycardie irrégulière. Faut-il voir là une relation directe de cause à effet? — Doit-on plutôt considérer la myocardite scléreuse et les crises tachycardiques comme relevant toutes deux d'un même processus infectieux ou toxique? — La question est, actuellement, bien difficile à résoudre.

Péricardite. — Elle ne présente qu'un intérêt restreint dans le développement des accès de tachycardie. Il est certain cepen-

dant qu'elle aussi peut agir de façon indirecte, en fatiguant le cœur et en le « sensibilisant », si l'on peut dire.

b) Lésions vasculaires. — Les lésions des artères coronaires et de leurs branches surtout, au cours des myocardites, sont vraisemblablement importantes au point de vue qui nous intéresse.

Il en va pareillement des lésions de sclérose du système artériel tout entier. Elles s'accompagnent en général d'altérations rénales et d'insuffisance plus ou moins marquée de la dépuration sanguine. Le retentissement mécanique et toxique de cet ensemble sur le cœur n'est pas sans provoquer une irritation du système nerveux intracardiaque. C'est pourquoi, sans doute, les polyscléreux avec néphrite chronique font si souvent des extrasystoles. Que celles-ci se groupent, et ce sont des malades qui font des accès de tachycardie paroxystique. Le fait peut s'observer fréquemment en clinique.

II. — *Affections thyroïdiennes.*

On considère d'ordinaire l'accélération cardiaque d'origine thyroïdienne comme invariablement continue. M. Vaquez a signalé, dans son livre sur les arythmies, cinq cas de tumeur du corps thyroïde dans lesquels il existait des accès typiques de tachycardie paroxystique. Nous avons pu en trouver trois nouveaux cas en quelques mois. Chez l'un de ces trois malades, l'auscultation révélait la présence d'un souffle d'insuffisance mitrale. Les deux autres ne présentaient aucune lésion valvulaire. Il est donc légitime, en se basant sur ces observations déjà assez nombreuses et sur les expériences précédemment exposées, d'attribuer à ces accès de tachycardie paroxystique une origine thyroïdienne.

III. — *Absence de lésion viscérale apparente.*

Il se peut que, parfois, dans les cas de cet ordre, il s'agisse

d'une irritation des éléments nerveux sous la dépendance d'une lésion myocardique discrète, d'origine toxi-infectieuse.

Les infections que l'on peut le plus communément incriminer sont la syphilis, le rhumatisme franc, la grippe, la fièvre typhoïde et toutes les septicémies atténuées, quel qu'en soit le point de départ. Mais beaucoup plus souvent, en pareille occurrence, c'est d'une modification humorale d'origine glandulaire que relève le syndrome tachycardique.

Les troubles thyroïdiens chez l'homme, thyroïdo-ovariens chez la femme, jouent ici un rôle important. Les produits toxiques, résultant d'une dysthyroïdie primitive ou secondaire à une dysovarie, sont susceptibles d'agir sur les éléments nerveux intra-cardiaques soit directement du fait même de leur toxicité, soit indirectement, en provoquant des troubles vasculaires.

La coexistence de troubles thyroïdo-ovariens et d'accès de tachycardie paroxystique a déjà été signalée. Personnellement nous avons constaté que, chez la femme, le début du syndrome remonte très fréquemment soit à l'époque de la puberté ou de la ménopause, soit à l'époque d'une grossesse ou de troubles menstruels accentués. Il y a donc là vraisemblablement plus qu'une simple coïncidence, et il semble bien que le fonctionnement anormal du corps thyroïde et de l'ovaire doive prendre une place importante dans l'étiologie des tachycardies paroxystiques.

PRONOSTIC

I. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE TOTALE

« C'est certainement, dit Bouveret, une maladie fort grave... Il est peut être permis de conclure qu'elle est presque toujours mortelle. » — Ce pronostic un peu sombre ne saurait s'appliquer qu'aux formes sévères dans lesquelles les paroxysmes sont particulièrement fréquents et prolongés. On doit être moins pessimiste dans les cas où l'affection ne se manifeste que par des accès courts et espacés. De tels cas sont, à la vérité, toujours susceptibles de s'aggraver, du fait de l'allongement et de l'augmentation de fréquence des crises ; mais inversement aussi ils peuvent évoluer vers l'amélioration, voire même la guérison complète. Il faut bien cependant reconnaître que cette dernière éventualité est beaucoup moins fréquente que la précédente.

La présence d'une lésion valvulaire constitue toujours un facteur de gravité, en favorisant l'affaiblissement du cœur et l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

II. — TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES PARTIELLES ET IRRÉGULIÈRES

Le pronostic de ces deux formes est, à coup sûr, beaucoup plus sérieux. Les troubles auriculaires sont ici trop profonds

pour qu'il puisse être question de dégression complète. Les malades atteints de ces troubles s'acheminent invariablement vers l'arythmie complète permanente, c'est-à-dire vers la déchéance et l'insuffisance progressive du cœur. La fibrillation des ventricules peut d'ailleurs venir couper court à cette évolution lente, en provoquant la mort subite.

DIAGNOSTIC

Tous les accès de tachycardie paroxystique, quelle qu'en soit la forme, commencent et finissent brusquement, c'est là leur caractère fondamental ; il est si net qu'il pourrait suffire, à lui seul, au diagnostic de ces troubles du rythme. En outre, d'un bout à l'autre de la crise, le cœur se contracte suivant un mode et une fréquence que rien n'influence. Le repos et l'exercice, la station verticale et le décubitus dorsal, le calme psychique et l'agitation cérébrale restent, en effet, sans action, immédiate, bien entendu, sur ces paroxysmes.

Il en va tout autrement de la tachycardie simple, ou mieux sinusale, qui, elle, débute et finit progressivement, et reste constamment sujette à des variations commandées par les différents facteurs physiques et psychiques.

Le diagnostic le plus intéressant est celui de l'asystolie aiguë qui peut survenir au cours d'un accès tachycardique grave. En ce cas, c'est la rapidité exagérée du cœur, sa régularité pour le moins peu commune en pareille occurence qui, à défaut de la notion d'accès antérieurs, permettront de mettre en cause la tachycardie paroxystique.

Quant à l'insuffisance cardiaque progressive de l'état de mal tachycardique, ou des tachycardies partielle et irrégulière devenues permanentes, elle ne diffère guère de l'asystolie banale.

TRAITEMENT

I. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE TOTALE

Le traitement doit être double : il doit viser d'une part l'accès, d'autre part le retour de l'accès.

a) En dehors du repos au lit, de la diète, du calme qui s'imposent évidemment, on peut employer, pour arrêter l'accès tachycardique, une série de manœuvres qui toutes tendent au même but : exciter le pneumogastrique. Ainsi agissent : l'inspiration profonde et forcée en décubitus dorsal, la déglutition de cachets volumineux quel qu'en soit le contenu, l'administration de vomitifs, la compression du vague au niveau du cou, et la compression des globes oculaires récemment préconisée. Aucune de ces manœuvres n'est capable de juguler à coup sûr le paroxysme tachycardique, toutes sont susceptibles de présenter un certain dégré d'efficacité. Dans les cas heureux, l'accès peut-être complètement arrêté; parfois l'on n'obtient qu'une rémission passagère ; souvent le résultat est nul.

Théoriquement, les meilleurs médicaments devraient être le bromure, le chloral, les opiacés.

En fait, ces agents thérapeutiques ne paraissent pas présenter une action calmante bien efficace sur le système nerveux intracardiaque. La pilocarpine a, sur le sympathique, la même action paralysante que l'atropine sur le pneumogastrique. Il semble donc tout naturel d'utiliser cette propriété. Expérimentalement la pilocarpine permet d'obtenir l'arrêt d'accès tachy-

cardiques, mais elle produit, à dose utile du moins, une salivation si pénible que son usage ne paraît guère pratique.

Quand un accès, qui n'a pu être arrêté, se prolonge, que l'insuffisance du cœur est à craindre ou même déjà installée, il faut de toute nécessité instituer un traitement digitalique. Dans les cas d'extrême urgence, on peut se servir de la strophantine par voie intra-veineuse.

b) Le retour des accès peut d'abord être utilement combattu par une vie calme, exempte de tout surmenage physique ou intellectuel, et par un régime alimentaire restreint duquel sont bannis tous les excitants : café, thé, alcool, etc... En outre, si le malade est atteint d'une affection cardio-vasculaire, il convient de surveiller attentivement la capacité fonctionnelle du cœur, et d'éviter, dans la mesure du possible, les rétentions toxiques, particulièrement d'origine rénale. S'il existe une tumeur thyroïdienne, on peut faire de la radiothérapie locale ou pratiquer l'extirpation partielle de la tumeur. Les deux méthodes donnent de bons résultats. Quand, enfin, il n'existe aucune tare organique apparente, il importe de rechercher l'origine humorale de l'irritabilité du système nerveux intra-cardiaque. Chez la femme, ce sont les troubles ovariens qui sont généralement en cause. On peut, dans ces cas, utiliser le traitement opothérapique, mais il n'est guère efficace, sans doute parce qu'il s'agit moins d'insuffisance ovarienne proprement dite que de dysovarie.

II. — TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES PARTIELLES ET IRRÉGULIÈRES

a) On peut tenter d'interrompre les accès par les mêmes moyens que précédemment. Ils réussissent encore moins bien ici, car les crises de tachysystolie et la fibrillation auriculaire traduisent une souffrance beaucoup plus profonde du cœur, et

s'accompagnent plus fréquemment et plus rapidement de défaillance myocardique. Aussi la meilleure ligne de conduite à tenir est-elle de mettre le malade au repos complet et de lui donner de la digitale.

Dans le cas de tachycardie partielle, le traitement digitalique donne souvent de bons résultats. Les ventricules deviennent plus lents, tandis que les oreillettes passent habituellement de la tachysystolie à la fibrillation, pour reprendre dans une seconde phase leurs contractions régulières.

Dans le cas de tachycardie irrégulière, l'action de la digitale est moins nette. Elle peut cependant arrêter la fibrillation et rendre aux oreillettes et aux ventricules leur rythme normal.

b) Pour éviter le retour des accès, les principes applicables à la tachycardie totale sont également applicables aux tachycardies partielles et irrégulières : même hygiène, même surveillance attentive du myocarde, même traitement étiologique.

CONCLUSIONS

1° Toute accélération exagérée du cœur qui débute et finit brusquement mérite le nom de tachycardie paroxystique.

On en peut décrire trois grandes formes :

a) *Forme régulière totale.* (Maladie de Bouveret-Hoffmann). — Elle intéresse à la fois les oreillettes et les ventricules qui se contractent rythmiquement.

b) *Forme partielle ou auriculaire* (Tachysystolie auriculaire — auricular flutter des Anglais). — Elle est limitée aux oreillettes. Les ventricules se contractent suivant un mode relativement lent, tantôt régulier, tantôt irrégulier.

c) *Forme irrégulière* (Arythmie complète à allure paroxystique). — Elle est caractérisée par l'irrégularité complète des contractions ventriculaires et par la paralysie ou la fibrillation des oreillettes.

2° Ces trois formes sont reliées entre elles, cliniquement et expérimentalement, par des variétés intermédiaires. L'ensemble forme une véritable chaîne arythmique ininterrompue qui va de l'extrasystole, élément simple de l'accès de tachycardie, jusqu'à l'arythmie complète.

3° Tous ces troubles du rythme cardiaque résultent de la formation d'un ou de plusieurs centres d'excitations hétérotopes en des points quelconques du myocarde ou du faisceau primitif.

4° La formation de ces centres est sous la dépendance d'une irritation des éléments nerveux intracardiaques, particulièrement du sympathique.

5° Cette irritation relève : soit d'un foyer d'inflammation ou de sclérose ; soit d'un trouble de nutrition myocardique ; soit enfin d'une toxicité humorale en rapport avec une viciation fonctionnelle des reins ou des glandes à sécrétion interne — (corps thyroïde-ovaire).

6° Les accès de tachycardie paroxystique surviennent dans trois ordres de conditions étiologiques :

a) Chez des malades atteints d'affections cardio-vasculaires.

b) Chez des malades porteurs d'une tumeur thyroïdienne.

c) Chez des individus sans tare cardiaque ou viscérale apparentes, mais présentant cependant soit des lésions discrètes du myocarde, soit des troubles thyroïdiens pour l'homme, thyroïdo-ovariens pour la femme.

7° Le début et la fin brusques des accès, la fixité de la fréquence du rythme, — que n'influence aucun des facteurs susceptibles d'agir sur la tachycardie sinusale, — rendent facile le diagnostic des tachycardies paroxystiques.

8° L'accès de tachycardie paroxystique traduit toujours, quelle que soit sa forme, une souffrance du myocarde. A ce titre, il exige un pronostic réservé dans la forme totale, plus sévère dans les formes partielles et irrégulières.

9° Pour calmer les paroxysmes tachycardiques, on peut tenter d'exciter le pneumogastrique par l'une quelconque des manœuvres indiquées. Pour éviter leur retour, la première indication est de diminuer l'irritabilité du myocarde par un régime approprié.

S'il existe une lésion cardiaque, il faut surveiller attentivement la capacité fonctionnelle du cœur. Quand il y a tumeur thyroïdienne, son extirpation incomplète ou son irradiation par les rayons X donne de bons résultats. Contre les troubles ovariens, on peut employer, faute de mieux, le traitement opothérapique.

Dès que le cœur faiblit, il importe d'instituer un traitement digitalique. Dans les cas d'extrême urgence, on peut utiliser la strophantine en injection intra-veineuse.

Vu :
Le Doyen de la Faculté de médecine de Paris
LANDOUZY.

Vu :
Le Président de Thèse,
WIDAL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9

Etude clinique 11

I. — Tachycardie paroxystique régulière totale 11

II. — Tachycardie paroxystique partielle ou auriculaire 19

III. — Tachycardie paroxystique irrégulière 21

Etude graphique et électrocardiographique 24

I. — Tachycardie paroxystique régulière totale 26

II. — Tachycardie paroxystique partielle 32

III. — Tachycardie paroxystique irrégulière 34

Etude pathogénique 37

MÉCANISME 37

I. — Tachycardie paroxystique régulière totale 38

II. — Tachycardie paroxystique partielle 41

III. — Tachycardie paroxystique irrégulière 43

Localisation anatomique 45

PATHOGÉNIE 53

Anatomie pathologique 52

Etiologie 60

I. — Affections cardio-vasculaires 60

II. — Affections thyroïdiennes 62

III. — Absence de lésion viscérale apparente 62

Pronostic 64

Diagnostic 66

Traitement 67

I. — Tachycardie paroxystique totale 67

II. — Tachycardies paroxystiques partielles et irrégulières 68

Conclusions 70

Poitiers. — Imp. G. ROY, 7, rue Victor-Hugo.